

**Ю.В. Попов, В.Д. Вид**

# **СОВРЕМЕННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ**

Руководство, основанное на Международной  
Классификации психических болезней 10  
пересмотра (МКБ-10), для подготовки врача  
к получению сертификата по психиатрии

**ЭБ**  
Экспертное Бюро

1997

OCR  
SH  
GROUP

**ББК 56.14-13**

**П 57**

**УДК 616.89**

**П57 Ю.В. Попов, В.Д. Вид**

**Современная клиническая психиатрия — М.:**

**“Экспертное бюро-М”, 1997. — 496 с.**

**Ответственный за выпуск: Иванникова И.А.**

**Редактор: Хайет Т.П.**

**Компьютерная верстка: Ефимов И.В.**

В Руководстве содержатся современные представления отечественных и зарубежных авторов по проблемам психиатрии, наркологии и психотерапии. Рассматриваются вопросы клиники, эпидемиологии, этиопатогенеза, дифференциального диагноза, приводятся диагностические критерии психических и поведенческих расстройств, описываются современные подходы к их биологической терапии и психотерапии. Руководство составлено в строгом соответствии с рубриками новой международной классификации психических и поведенческих расстройств 10-го пересмотра (МКБ-10) и может служить основой для подготовки к сдаче квалификационных экзаменов на получение соответствующего сертификата специалиста.

Руководство рассчитано на специалистов, работающих в психиатрической службе и наркологии, и может быть также использовано студентами старших курсов медицинских институтов в процессе их обучения.

**ББК 616.89**

**ISBN 5-86065-32-9**

© “Экспертное бюро”, 1997

© “Экспертное бюро-М”, 1997

© ТОО “Контур”, 1997

# **Вступительное слово Президента Всемирной Психиатрической Ассоциации**

«Подготовка профессорами Ю.В. Поповым и В.Д. Видом руководства по психиатрии, основанного на МКБ-10 чрезвычайно обрадовала меня по меньшей мере по трем причинам:

Во-первых, руководство, взвешенно представляющее новые факты и научные данные, ставшие известными в течение последних десятилетий, является жизненно важным для подготовки дипломированных врачей во всех странах и в особенности в России, где до недавнего времени студенты-медики и психиатры, повышающие квалификацию не имели полного доступа к литературе и информации из других стран.

Во-вторых, важным и новаторским является тот факт, что в качестве стержневой оси построения руководства авторы использовали 10-ю версию Международной Классификации Болезней (МКБ-10). Она является существенной частью единого языка, позволяющего во всем мире работникам психиатрических служб общаться между собой и с другими. МКБ-10, разработанная на самом современном уровне знаний в ходе сотрудничества ученых из более 30 стран мира, в течение ближайших десятилетий будет служить классификационной основой для преподавания психиатрии и официальных отчетов о научно-исследовательской работе в большинстве стран мира.

В-третьих, я думаю, что введение строгой системы квалификационной оценки и лицензирования специалистов в различных областях медицины является важным шагом на пути к обес-

печению качества обслуживания больных. Контроль качества обслуживания представляет собой этически неотъемлемую часть психиатрической практики. Я чувствую поэтому, что доступность текста, который облегчит как подготовку к экзамену, так и может служить основой для его проведения, представляет собой чрезвычайную важность.

В силу этих причин, я хотел бы поздравить авторов с их инициативой и надеюсь, что представляемый ими материал послужит развитию психиатрии в России и других странах».

*Профессор Норман Сарториус  
Президент Всемирной Психиатрической Ассоциации*



## О книге

Переход отечественной психиатрии на новую международную классификацию психических расстройств (10-й пересмотр) и необходимость прохождения всеми психиатрами квалификационных экзаменов на получение сертификата специалиста подразумевают соответствующую предварительную подготовку врачей. Изменения же, которые произошли в МКБ-10 по сравнению с предыдущей версией, весьма значительны, например, отсутствует традиционное разделение на невроты и психозы, уделяется большое внимание поведенческим расстройствам и т.д.

В этом отношении весьма своевременной явилась подготовка петербургскими психиатрами нового оригинального руководства по психиатрии. Авторы совершенно справедливо предупреждают читателей о необходимости изучения общих и специальных разделов психиатрии, концептуальных отечественных классификаций, несомненно сохраняющих свое значение как для клиницистов, так и для научных работников по традиционным учебникам. В то же время, в этих учебниках, естественно, нельзя найти ответа на все вопросы, возникающие при ознакомлении с МКБ-10, официально принимаемой к пользованию в нашей стране. Поэтому предлагаемое вниманию читателей руководство, построенное в соответствии с рубриками МКБ-10, представляется весьма полезным, особенно если учесть, что в МКБ-10 введены новые рубрики и терминология, ранее не употреблявшиеся в нашей стране. Удачным представляется приведение в руководстве различных точек зрения на механизмы возникновения отдельных расстройств и описание современных методов их биологической и психосоциальной терапии.

Различные разделы руководства представлены по-разному. Некоторые расстройства, особенно те, которые подробно освещаются в отечественной литературе, описываются более лаконично. Другие, менее известные у нас и отражающие современные представления зарубежных авторов (например, расстройство множественной личности) — более полно. И это, на мой взгляд, оправдано, т.к. способствует расширению кругозора отечественных читателей, длительное время не имевших достаточных возможностей для ознакомления с западной психиатрической литературой. В данном аспекте весьма знаменательным является приведение психодинамических трактовок механизмов развития и коррекции некоторых расстройств. Конечно, это неизбежно вызвало необходимость употребления соответствующей терминологии, малоизвестной среднему российскому читателю. Учитывая то, что соответствующие глоссарии на русском языке еще отсутствуют, а авторы не раскрывают в полной мере смысл непривычной терминологии, это затрудняет восприятие материала недостаточно подготовленным читателем, являясь определенным недостатком руководства. Он, однако, не умаляет всех достоинств руководства, которое может быть рекомендовано к пользованию не только психиатрами, но и всеми, интересующимися психиатрией.

*Б.А. Казаковцев*  
*Главный психиатр Министерства Здравоохранения*  
*Российской Федерации*

## Введение

Проблема учебной литературы всегда была актуальной не только в силу постоянной потребности в ней, но и вследствие динамичности самого процесса познания. Особую значимость она приобрела для психиатрической службы нашей страны в последнее время в связи с повышением уровня требований к качеству подготовки специалистов-психиатров, наркологов, психотерапевтов и медицинских психологов. Необходимость прохождения ими квалификационных экзаменов на получение соответствующих сертификатов специалиста предполагает тщательную подготовку и хорошее знание новой международной классификации психических и поведенческих расстройств (10-й пересмотр). Важность знакомства с классификацией определяется прежде всего тем, что МКБ — не только вспомогательное средство для статистики, а отражение динамики концептуального развития психиатрической науки, растущего консенсуса различных национальных школ в видении и воспроизводимом распознавании отдельных клинических картин.

Изменения же, которые произошли в МКБ-10 по сравнению с предыдущей версией (МКБ-9), весьма существенны. Обращает, прежде всего, внимание то обстоятельство, что основная часть психических расстройств представлена в виде своеобразных синдромальных рубрик. Непривычным и, возможно, спорным может показаться и само отсутствие таких понятий, как «болезнь», «заболевание», но поскольку традиционные в медицине требования к нозологической привязке нередко трудновыполнимы в психиатрии, термин «расстройство», употребляемый в МКБ-10, пред-

ставляется достаточно удачным. Он указывает прежде всего на определенную дисфункцию, отклонение от нормы, доставляющее индивидууму или его окружению выраженное беспокойство или даже страдание. Вообще, непривычность терминологии и введение ряда новых диагностических рубрик представляет трудность в освоении новой систематики даже для опытных специалистов, хорошо знакомых с 9-й версией МКБ.

Не вдаваясь в возможную дискуссию по целому ряду вопросов, связанных с МКБ-10, и отдавая себе отчет в том, что ни одна классификация в психиатрии не сможет в достаточной мере соответствовать всем многочисленным требованиям, предъявляемым к ней, авторы, тем не менее, постарались сохранить в Руководстве общий дух и направленность международной классификации. Соответственно этой цели, авторы сочли необходимым и возможным разместить излагаемый материал, строго следуя диагностическим рубрикам МКБ-10. Только ряд малоинформативных диагностических категорий, обозначенных как «Неуточненные...» или «Другие...», не описываются в Руководстве.

Все десять основных диагностических рубрик (им соответствует десять глав Руководства) в большей или меньшей мере, в зависимости от степени знакомства отечественного читателя с излагаемым материалом, подробно описываются. Формальная структура классификации дополнена клинической информацией, позволяющей увидеть внутреннюю логику построения классификации, показать, с одной стороны, насколько клиника шире классификации, а с другой — какие клинические проявления считаются на данный момент стержневыми в расстройстве, каков относительный удельный вес их патогномоничности. Приводятся определения расстройств, их клиника, эпидемиологические данные, этиопатогенетические представления, диагностические критерии, стратегия современных методов биологической и психосоциальной коррекции (включая психоаналитические и психодинамические подходы). Акцент сделан на выделенных подрубриках. Авторы не

ставили своей задачей сообщение более специальных сведений об инструментальной диагностике, детального описания отдельных психосоциальных методов.

Авторы, отдавая должное существующим отечественным, традиционно построенным учебникам и руководствам, дающим фундаментальные знания по основным и специальным разделам психиатрии, никоим образом не стремились к тому, чтобы Руководство заменило традиционные учебники, основанные на идеологии национальной психиатрической школы. По существу, Руководство — это достаточно полное справочное пособие, имеющее целью широкое ознакомление русскоязычного читателя с современными данными мировой литературы о психических и поведенческих расстройствах, доступ к которым был для него многие годы ограничен. Разумеется, не все положения, выдвигаемые западными авторами (в особенности это касается психоаналитических и психодинамических трактовок), являются бесспорными, но, на взгляд авторов, интерес для читателя они безусловно представляют. В этом отношении, впрочем, авторы не были (и не собирались быть) вполне беспристрастными, так что можно говорить о том, что Руководство отражает современный мировой опыт, воспринятый через призму отечественной психиатрии.

Здесь авторы столкнулись с определенной трудностью, поскольку не всегда было возможно отказаться от ставшей давно привычной в мировой литературе терминологии, которой уже пользуются и многие специалисты в нашей стране. Буквальный перевод этой терминологии на русский язык мог бы внести определенную путаницу и подмену смысла, вкладываемого в эти понятия. Подробное раскрытие значения выходит за рамки задач настоящего Руководства, предполагающего знакомство читателя с основами как общей психопатологии, так и психодинамики. Авторы надеются, что русские глоссарии этих понятий, необходимость появления которых давно назрела, со временем устранят трудности в усвоении этих разделов недостаточно подготовленными читателями.

Авторы сочли возможным также сослаться и на психологические тесты, психотерапевтические методы и лекарственные средства, которые в настоящее время неизвестны или отсутствуют в нашей стране. При этом учитывалось, что ситуация в стране постоянно меняется и то, что отсутствует сегодня, будет доступно завтра. Особенно это касается фармакологических препаратов, рынок которых стремительно расширяется. Здесь авторы также рекомендуют обращение к стандартным зарубежным учебникам и тематическим специальным пособиям, многие из которых использовались при подготовке настоящего Руководства.

Следует обратить внимание читателей и на Приложение 1, помещенное в конце руководства. В этом Приложении приводятся требования к психическому здоровью граждан, подлежащих к постановке на воинский учет и призыву на военную службу. Разумеется, определять годность или негодность к военной службе может только военно-врачебная экспертиза. Но поскольку психиатры, как и врачи других специальностей, нередко привлекаются к подобным экспертизам, а пройти соответствующую подготовку удастся далеко не всем, то авторы, не вторгаясь в вопросы экспертизы, сочли подобную информацию интересной и полезной для специалистов. В Приложении 2 приводятся разделы МКБ-10, посвященные эпилепсии, мигреням и цефалгиям, не включенные в раздел психических расстройств, но часто оказывающиеся в поле зрения психиатров.

В заключение хотелось бы отметить, что авторы с благодарностью воспримут все критические замечания и советы с тем, чтобы учесть их при возможном переиздании Руководства.

## Глава 1

### **F0    Органические, включая симптоматические психические расстройства**

Данная диагностическая категория объединяет состояния, характеризующиеся психологическими и поведенческими отклонениями, связанными с транзиторными или постоянными дисфункциями мозга. Расстройство мозга может быть первичным, т.е., обусловленным собственно мозговыми нарушениями, или вторичным, т.е. вызванным какими-либо иными причинами, в результате которых мозг страдает наряду с другими органами и системами организма. Психопатологические проявления отражают разрушение мозговых структур или нарушения их обмена веществ. Наиболее характерным признаком органических расстройств являются когнитивные нарушения — нарушения ориентировки, памяти, интеллектуальных функций.

Термин «органический» отражает исторически возникшее разделение психических расстройств на органические, т.е. биологически обусловленные, и функциональные, т.е. вызванные исключительно психосоциальными факторами. В настоящее время подобное разделение носит относительно условный характер. Ряд заболеваний, еще недавно считавшихся чисто функциональными, например, посттравматическое стрессовое расстройство (F4), часто оказываются связанными с генетическими, нейрохимическими и нейрофизиологическими отклонениями. С другой стороны, установлено, что некоторые безусловно биологически обусловленные заболевания (например, некоторые формы эпилепсии, интоксикационный делирий, деменция Альцгеймера) в значительной степени подвержены влиянию психологических и средовых факторов.

Кажущееся противоречие отчасти преодолевается с помощью т.н. био-психо-социальной модели психической патологии, предлагающей более интегративное видение механизмов заболевания.

Выделение отдельной группы расстройств, обозначаемых как органические, представляется, тем не менее, полезным для категоризации распознаваемых устойчивых клинических картин и синдромов. Органическая природа этих состояний подтверждается параклиническими и патоанатомическими данными, позволяя на данном этапе отличать их, с одной стороны, от расстройств, преимущественно связанных с психосоциальными факторами (как например, ситуативные реакции), с другой — от таковых, где специфический органический фактор пока еще достаточно убедительно не обнаружен (шизофрения).

Пожилой и старческий возраст является безусловно установленным прогностическим фактором риска возникновения деменции. Причины высокого преобладания органических мозговых расстройств в старшей возрастной группе не вполне установлены, однако известно, что старческое слабоумие не является нормальным феноменом. Учитывая, что большинство исследованных лиц старшего возраста не демонстрирует признаков органического мозгового синдрома, этот диагноз не может рассматриваться как проявление возрастной нормы.

Клинические проявления деменции зависят от этиологии, течения, интенсивности расстройства и преморбидных черт личности. Симптомы деменции широко варьируют как от одного случая к другому, так и у одного и того же пациента в разные периоды. За исключением конечных состояний тяжелой глобальной деменции не приходится говорить о наличии «типичного» дементного больного. Клиника во многом определяется топографией пораженных мозговых структур и, в частности, их отношением к доминантному полушарию. Преимущественное вовлечение лобных долей характеризуется нарушением абстрактного мышления, концентрации внима-



ния, контроля влечений, а также определенными нарушениями моторики. При преимущественном поражении верхних отделов лобных долей доминируют апато-депрессивные проявления, при большей вовлеченности орбитальных отделов на первый план выступают импульсивность, расторможенность, психопатоподобное поведение. Поражения височных долей связаны с нарушениями памяти, аффективными расстройствами и изменениями личности. При поражении теменных долей наблюдаются агнозии, апраксии и парестезии.

## **FOO    Деменция при болезни Альцгеймера.**

**Эпидемиология.** Согласно эпидемиологическим данным, в целом в населении 5% лиц старше 65 лет страдают выраженными и еще 10% — более мягкими проявлениями деменции; среди лиц старше 80 лет выраженные признаки деменции отмечаются у по меньшей мере 20%. В разной степени выраженные признаки деменции можно выявить у 60% лиц, находящихся в домах для престарелых. Тенденции к увеличению продолжительности жизни очевидно сопутствует расширение контингента больных деменцией. Первичная дегенеративная деменция типа Альцгеймера выявляется у 50 — 60% всех лиц, страдающих деменцией.

**Этиология.** Этиология заболевания неизвестна; признаки наследственной отягощенности (при ее наличии риск заболеть в 4 — 5 раз выше, чем в населении в целом) позволяют предположить влияние генетических факторов. Обнаружение дефекта в 21 хромосоме при молекулярно-генетических исследованиях, нарушения церебрального обмена ацетилхолина и некоторых других нейротрансмиттеров и нейромодуляторов, повышенного накопления солей алюминия в мозге позволяет предположить, что болезнь Альцгеймера может являться не единым заболеванием, а конечным этапом различных патологических процессов.

**Патоморфология.** Патоанатомические изменения включают диффузную атрофию мозга с уплощением и расширением межкортикальных борозд и желудочков мозга. Патогистологи-

чески обнаруживается утрата около половины нейронов в лобных и височных отделах коры, сенильные бляшки, нейрофибриллярные узлы во всей коре и подкорковых структурах, гранулоvasкулярная дегенерация нейронов. Последние находки не являются нозоспецифичными, поскольку обнаруживаются почти при всех деменциях и даже у ряда пожилых лиц без деменции.

**Клиника.** Болезнь чаще начинается в пожилом возрасте, в 50% случаев в возрасте 65 — 70 лет, в силу чего она может поначалу ошибочно восприниматься как нормальное старение. Заболевание развивается постепенно, начальными признаками, устанавливаемыми, как правило, ретроспективно, являются малозаметные изменения поведения пациента: раздражительность, снижение активности и переносимости нагрузок, утрата привычных навыков, ухудшение сна, повышение чувствительности к алкоголю и разного рода лекарствам.

Наблюдается акцентуация преморбидных черт личности; стараясь компенсировать снижение психических возможностей, пациенты пытаются избегать нагрузок и каких-либо изменений в повседневной жизни. Влияние психосоциальных факторов здесь обнаруживается в том, что чем выше уровень интеллекта и полученного образования, тем успешнее проявляется способность больного компенсировать развивающийся когнитивный дефицит. На фоне интеркуррентной соматической патологии или психологического стресса повышаются неуравновешенность и импульсивность. Ухудшается абстрактное мышление — способность к обобщениям, выделению сходства и различия, формированию проблемно-решающего поведения. Со временем нарастает забывчивость, ухудшается концентрация внимания, затрудняется привычная повседневная деятельность.

Движения становятся ригидными, походка замедленной и шаркающей. Поведение постепенно становится дезадаптивным: больной утрачивает культуру социального поведения, ориентировку в знакомой обстановке, обнаруживает несвой-

ственную ему ранее неряшливость. Появляются навязчивости, депрессивные эпизоды (часто акцентирующие внешние проявления деменции), тенденция к ипохондрическому бредообразованию, идеям ущерба и преследования, чаще со стороны близких.

Снижение когнитивных функций обычно субъективно не воспринимается самим больным, в силу чего начальные признаки раньше замечаются близкими. Обнаружение его при обследовании может вызвать у самого пациента паническую реакцию. В дальнейшем больные прибегают к различными приемам, чтобы скрыть свои когнитивные дефекты от окружающих, стараются отвлечь собеседника, сменить тему, отшутиться. Даже при объективно устанавливаемом снижении кратковременной (а затем и долговременной) памяти и внимания, выраженных затруднениях в счете и письме, неврологическая микросимптоматика, отклонения на ЭЭГ и в спинномозговой жидкости чаще всего отсутствуют.

Конечные стадии характеризуются полной утратой психических функций и простейшего социального поведения. Утрачиваются навыки самообслуживания, ориентировка в месте, затем во времени и, наконец, в собственной личности. Высказывания становятся неопределенными, в мышлении появляется обстоятельность. Снижение памяти разрушает словарный запас, в речи появляются персеверации, больные оказываются недоступными продуктивному контакту. Развиваются тяжелые неврологические расстройства с присоединением афазии и агнозии; в 75% случаев отмечаются большие судорожные припадки. Смерть обычно наступает от присоединившейся инфекции на фоне полной адинамии, через 2 — 8 лет от начала заболевания.

**Диагноз.** Для постановки диагноза по МКБ — 10 в клинике должен отмечаться ряд общих для всех деменций признаков: 1) снижение памяти, отчетливее всего проявляющееся при усвоении новой информации, а в особенно тяжелых случаях и при воспоминании ранее усвоенной, как вербальной, так и невербальной; 2) снижение других функций переработки

информации, включая абстрактное мышление; 3) снижение должно объективно верифицироваться анамнестическими данными, а также, по возможности, данными нейропсихологического или экспериментально-психологического обследования; 4) снижение контроля над эмоциями, побуждениями или социальным поведением, проявляющееся по меньшей мере в одном из следующих признаков: а) эмоциональная лабильность, б) раздражительность, в) апатия, г) огрубление социального поведения.

Диагноз подтверждается, кроме того, такими признаками нарушения высших корковых функций, как афазия, агнозия и апраксия. Необходимой предпосылкой для доказательства когнитивного дефицита является достаточно стабильное восприятие окружающего мира (т.е. отсутствие помрачений сознания). Для отграничения от сходных обратимых клинических картин иного генеза снижение когнитивных функций должно присутствовать не менее 6 месяцев.

Деменция типа Альцгеймера специфически диагностируется также в связи с отсутствием данных анамнеза, соматического и специальных исследований об ином типе деменции, какого-либо неврологического, системного или наркологического заболевания. Выделяются подтипы деменции Альцгеймера с ранним (F00.0), относительно внезапным началом, выраженной прогрессивностью, наличием неврологических нарушений, и поздним (F00.1) — медленным и постепенным началом, вялой прогрессивностью, устанавливаемой лишь ретроспективно, и преобладанием мнестических нарушений над снижением абстрактного мышления. Условной границей, разделяющей раннее и позднее начало заболевания является возраст 65 лет. К типу F00.2 относятся атипичные и смешанные формы болезни Альцгеймера и сосудистой деменции.

**Дифференциальный диагноз.** Больные с первичными аффективными расстройствами или вторичными депрессивными синдромами могут демонстрировать проявления апатии, адинамии, ухода в себя, внешне сходные с признаками ког-

нитивного снижения при деменции. В отличие от больных с вторичными депрессивными синдромами, у больных деменцией не выявляется сопутствующая патология, которая могла бы быть ответственна за появление депрессивного синдрома. У них отсутствуют анамнестические данные об эпизодах аффективного психоза.

При тщательном обследовании выявляются четкие признаки глобального, постоянного когнитивного дефицита, всегда параллельного общей клинической картине и не зависящего от возможных колебаний аффекта. У аффективных больных эти данные могут быть изолированными, нестойкими, противоречивыми и всегда связанными с базисным депрессивным аффектом (подобная дискордантность позволяет, кстати, дифференцировать псевдодеменцию, предъявляемую при симулятивном поведении). У дементных больных чаще выявляется сопутствующая неврологическая симптоматика, нарушения походки а также патология при инструментальных методах обследования. Возраст начала заболевания является более поздним. Присутствие родных чаще содействует послаблению симптоматики, в то время как у аффективных больных контакт с ними может ухудшать состояние. Дезориентировка у дементных больных на начальных этапах касается времени и места, тогда как у депрессивных она может скорее затрагивать собственную личность. Снижение памяти у депрессивных больных может быть глобальным, в то время, как у дементных оно четко распространяется вначале на недавние, а затем на отдаленные события.

Галлюцинации у дементных больных касаются всех каналов восприятия; характерно преобладание зрительных над слуховыми. У депрессивных больных (и в случаях шизофрении) обманы осязания и обоняния менее вероятны; слуховые преобладают над зрительными. Бредовые расстройства у дементных больных в отличие от депрессивных в большей степени стимулируются внешними обстоятельствами, носят более системный характер и в большей степени доступны коррекции.

Признаки псевдодеменции у аффективных больных редуцируются антидепрессантами, которые могут вызвать усиление спутанности при первичной деменции. Истинные проявления деменции развиваются на протяжении более длительного времени, чем симптомы псевдодеменции при депрессиях. У больных деменцией снижение интереса к работе, семье, собственной внешности, повседневной жизни обнаруживается лишь при существенном прогрессировании когнитивного дефицита, тогда как у депрессивных больных утрата жизненных интересов может опережать видимое когнитивное снижение. Последнее обычно не скрывается депрессивными больными, в отличие от дементных, которые крайне болезненно воспринимают их появление. Проявления спутанности у дементных больных чаще обнаруживаются вечером и ночью, у депрессивных — утром, усугубляемые страхом предстоящего дня. В ходе психологического обследования депрессивные больные быстрее склонны к отказным реакциями и болезненнее реагируют на неудачи.

Первичные маниакальные состояния дифференцируются от эпизодов возбуждения при деменции более ранним началом и наличием аффективной патологии в анамнезе; при деменции они также корригируются значительно меньшими дозами нейролептиков.

От дефицитарной симптоматики при шизофрении позволяют отдифференцировать прежде всего данные анамнеза, тусклый, более устойчивый и не всегда адекватный аффект больных шизофренией при сохранной ориентировке. Нарушения ориентировки при шизофрении чаще не подчинены последовательности, наблюдаемой при деменции, в меньшей степени проявляются нарушения абстрактного мышления. Обманы слуха при деменции более примитивны, стереотипны и более критически воспринимаются больными; бредовые построения менее систематизированы. Дифференциальный диагноз значительно затрудняется при наличии сопутствующего вторичного органического мозгового синдрома у больных шизофренией.

Хотя различие в когнитивном снижении при органической деменции и нормальном старении носит по ряду аспектов лишь количественный характер, в целом признается, что интеллектуальный дефицит при нормальном старении существенно меньше затрудняет повседневную деятельность, в большей степени компенсируясь различными формами приспособительного поведения, развивать которые больные деменцией неспособны.

Анамнестические данные, лабораторные и специальные методы обследования позволяют отдифференцировать от болезни Альцгеймера случаи потенциально обратимой органической деменции иной природы (субдуральная гематома, опухоли мозга, дефицит витамина В12, гипотиреозидизм, лекарственная интоксикация и т.д.). О дифференциальной диагностике с делирием, аменцией, другими типами первичной деменции см. в соответствующих разделах. При дифференциальном диагнозе следует иметь также в виду умственную отсталость и снижение уровня когнитивной деятельности, вызванное социокультуральной депривацией.

**Лечение.** Специфические фармакологические подходы к лечению болезни Альцгеймера привлекают большой интерес клиницистов, однако все еще находятся в стадии эксперимента. Применяемые терапевтические подходы направлены на оптимальное использование сохраняющихся функциональных возможностей мозговых структур. В случаях симптоматической деменции на начальных этапах эффективным может быть лечение первичной органической патологии, способствовавшей возникновению деменции.

На амбулаторных этапах терапии большое внимание следует уделять инструктированию родственников по правильному уходу за больным, разъяснению медицинского значения отдельных элементов его поведения, предотвращению эмоционального «перегорания», вызванного тяжестью обращения с больным, возникающего при этом чувства раздражения или вины. Родным следует разъяснять, на каких этапах заболевания более полезным является пребывание дома

и когда более целесообразно помещение в стационар. Если стационарное ведение больного становится необходимым, большое значение приобретает стиль обращения с ним персонала, поскольку отсутствие постоянной психосоциальной активации способствует быстрому формированию госпитализма. Оживлению ориентировки больного способствуют частые напоминания о времени, месте его нахождения, длительности госпитализации и ее причинах, общем плане терапии, событиях, происходящих в социальном окружении больного. Информация должна сообщаться ему четкими и простыми фразами, фокусируясь на немногих темах, к которым у больного сохраняется интерес. Следует стремиться к сокращению дневного сна, поощрению прогулок, если они осуществимы, ограничению действия внешних раздражителей, избеганию новых и сложных социальных ситуаций.

Основным принципом медикаментозного ведения являются возможно низкие дозировки, что в особенности касается препаратов, дающих неврологические осложнения. Поскольку большинство препаратов потенциально снижают когнитивное функционирование, следует по возможности избегать назначения нескольких средств одновременно. В связи со снижением болевого порога у этих больных и отрицательного влияния болевых синдромов на сотрудничество с врачом, назначение соответствующих анальгетиков должно сопровождаться меньшими опасениями ятрогенно обусловленного пристрастия.

Не рекомендуется длительное использование снотворных, поскольку они могут усиливать дезориентировку, а также потому, что эффективность их использования в стационарных условиях сомнительна. Следует также избегать поддерживающей терапии анксиолитиками и другими психотропными препаратами, поскольку они не только не устраняют дисфункции мозга, но и, в силу измененной в пожилом возрасте фармакокинетики, могут быстрее вести к накоплению токсического уровня препарата в крови. Для снятия тревоги возможно кратковременное использование



бензодиазепинов короткого времени действия. Сопутствующая депрессивная симптоматика снимается трициклическими антидепрессантами.

При наличии продуктивной психотической симптоматики целесообразно использование низких доз высокопотентных нейролептиков (пероральное или внутримышечное введение 0,5 — 2 мг галоперидола в зависимости от клинической реакции). Следует помнить, что даже низкие дозы могут вызвать экстрапирамидные побочные эффекты; дозы антипаркинсонов должны быть также ограничены для снижения риска антихолинэргического делирия. Малоседативные нейролептики (аминазин, сонапакс) могут вызвать излишнее плегирование, ортостатические сосудистые реакции, а также повысить судорожную готовность.

## **F01      Сосудистая деменция.**

**Эпидемиология.** Сосудистый характер (атеросклеротическая, включая мультиинфарктную) деменции встречается у 10 — 15% лиц, страдающих деменцией в пожилом возрасте, чаще у мужчин.

**Этиология.** Болезнь связана со склерозом и инфарктами мелких и средних сосудов мозга, вызывающими множественные повреждения обширных областей мозговой ткани. Повреждение или первично локализовано в мозгу, или вызывается тромбоэмболией из внемозговых сосудов. С болезнью связано повышение артериального давления, играющего существенную роль в этиологии.

**Клиника.** Симптоматически заболевание характеризуется головными болями, головокружением, обмороками, слабостью, бессонницей, ухудшением памяти, ипохондрическим изменением личности. При ишемическом повреждении базальных ганглиев и перивентрикулярного белого вещества появляются признаки эмоциональной лабильности. Отмечаются каротидные шумы, расширение сердца. Часто представлены очаговые неврологические знаки, могут встречаться и более грубые неврологические нарушения: псевдобульбарный па-

ралич, дизартрия, дисфагия. В 20% случаев отмечаются судорожные припадки.

Болезнь характеризуется внезапным началом и прогрессирующим течением, хотя возможно временное ослабление симптоматики. Для прогрессирующего снижения когнитивных функций характерны колебания с непродолжительным восстановлением их до обычного уровня, на начальных этапах возможна временная сохранность отдельных когнитивных функций. Болезнь прогрессирует по мере усиления гипертонии и генерализации атеросклероза.

**Диагноз.** При диагностике сосудистой деменции в клинической картине, помимо общих проявлений деменции, должны иметься следующие признаки: 1) неравномерная выраженность нарушений отдельных когнитивных функций; 2) наличие очаговых изменений, представленных по меньшей мере одним из нижеследующих признаков: а) односторонний спастический гемипарез конечностей, б) одностороннее повышение сухожильных рефлексов, в) положительный рефлекс Бабинского, г) псевдобульбарный паралич; 3) наличие сведений о цереброваскулярных расстройствах в анамнезе.

Подтип F01.0 сосудистой деменции с острым началом дополнительно к перечисленным признакам характеризуется внезапным развитием в пределах трех месяцев после ряда мелких инсультов или, реже, одного обширного. Подтип F01.1 мультиинфарктной деменции характеризуется постепенным (в течение 3 — 6 месяцев) началом после нескольких мелких ишемических эпизодов. Подтип F01.2 субкортикальной сосудистой деменции, помимо гипертонии в анамнезе, подтверждается данными клинического и параклинических исследований о наличии сосудистой патологии в глубоких структурах белого вещества больших полушарий без повреждений коры мозга. Присоединение корковых повреждений позволяет диагностировать тип F01.3 смешанной корковой и подкорковой сосудистой деменции.

**Дифференциальный диагноз.** Сосудистую деменцию следует отличать от транзиторных нарушений мозгового кро-

вообращения, которые характеризуются кратковременными очаговыми неврологическими нарушениями (не свыше 24 часов), не оставляющими стойких изменений мозговой ткани. Деменция при болезни Альцгеймера отличается несколько более ранним началом и характерным перемежающе-поступательным нарастанием когнитивного дефицита. Здесь в большей степени представлены очаговые неврологические знаки и симптомы. Больные чаще осознают имеющийся когнитивный дефицит и более обеспокоены им.

**Лечение.** Прогрессирование заболевания может замедлить как терапия основной сосудистой патологии (гипотензивные средства, антикоагулянты, снижение холестерина сыворотки крови), так и лечение сопутствующих расстройств, особенно диабета и алкоголизма. Отказ от курения способствует улучшению мозгового кровообращения и когнитивного функционирования. Сопутствующая продуктивная симптоматика лечится симптоматически с учетом переносимости препаратов в позднем возрасте.

## **F02      Деменция при болезнях, квалифицированных в других разделах.**

### **F02.0    Деменция при болезни Пика.**

Встречается в 50 раз реже, чем болезнь Альцгеймера. Течение, прогноз и лечение в принципе сходны с таковыми при деменции Альцгеймера.

Диагноз, помимо обязательного наличия общих критериев деменции, основывается на следующих признаках: 1) медленное начало с прогрессирующим интеллектуальным снижением; 2) преобладание лобных симптомов, определяемых наличием по меньшей мере двух из следующих признаков: а) эмоциональное уплощение, б) огрубление социального поведения, в) расторможенность, г) апатия или беспокойство, д) афазия; 3) относительная сохранность памяти и функций теменных отделов коры на начальных этапах.

От болезни Альцгеймера отличается более ранним началом — в возрасте 50 — 60 лет. Социальные и поведен-

ческие нарушения часто предшествуют явным нарушениям памяти. В большей степени выражена неврологическая симптоматика. Патоморфологические отличия от болезни Альцгеймера — преобладание глиоза, массивные клеточные потери в лобных и теменных долях, наличие патогномичных телец Пика и отсутствие характерных для болезни Альцгеймера нейрофибриллярных изменений и сенильных бляшек.

### **F02.1 Деменция при болезни Крейцфельдта-Якоба.**

Чрезвычайно редкое дегенеративное заболевание мозга (один первично заболевший на миллион населения). Вызывается специфическим вирусом, не сопровождается иммунной воспалительной реакцией. До появления первых симптомов в возрасте 40 — 60 лет могут пройти годы и даже десятилетия. В дальнейшем симптомы развиваются подостро: нарастающая деменция, хореоатетоз, спастический паралич конечностей, экстрапирамидная симптоматика, дизартрия. При амиотрофических формах неврологическая симптоматика может предшествовать развитию деменции. Летальный исход наступает через 1 — 2 года; методы лечения неизвестны.

При диагностике наряду с общими критериями деменции решающими являются следующие признаки: 1) быстрое прогрессирование деменции с дезинтеграцией всех высших церебральных функций; 2) наличие по меньшей мере одного из следующих признаков: а) пирамидные знаки, б) экстрапирамидные симптомы, в) мозжечковые симптомы, г) афазия, д) зрительные нарушения.

Вероятность диагноза повышается, когда наряду с описанными клиническими проявлениями выявляются характерные изменения ЭЭГ (периодические пики при низкой фоновой активности).

### **F02.2 Деменция при болезни Гентингтона.**

Начало на 3 — 4 десятилетия жизни, на 100000 населения приходится 6 первично заболевших. Заболевание на-

следственное, обусловлено передачей одного аутосомного доминантного гена. Патоморфологически выявляется атрофия мозга с обширной дегенерацией лобных долей и базальных ганглиев, в особенности хвостатого ядра. Нейрохимически определяется дефицит нейротрансмиттера гамма-оксимасляной кислоты. Постепенное начало характеризуется личностными изменениями, снижением адаптивности поведения, иногда депрессивной, тревожной или параноидной симптоматикой. Прогрессирующие хореоформные движения поначалу неправильно опознаются как привычные тики, но им сопутствует нарастающая деменция. Вялопрогредиентное течение завершается летальным исходом через 15 — 20 лет от начала заболевания. Знание о прогнозе ведет к существенному повышению риска суицида.

Для диагностики, помимо общих критериев деменции, существенно наличие следующих признаков: 1) подкорковые функции затрагиваются в первую очередь, их выпадение доминирует в картине деменции (замедление мышления, обеднение моторики, апатия); 2) произвольные хореоформные движения, преимущественно в лице, руках, походке; 3) наличие болезни в роду; 4) отсутствие иных клинических объяснений нарушения моторики.

Единственным удовлетворительным средством профилактики является предотвращение передачи гена. Специфического лечения нет.

### **F02.3 Деменция при болезни Паркинсона.**

Болезнь Паркинсона встречается в 200 случаях на 100000 населения. Этиология неизвестна. Патоморфологически характеризуется утратой клеток черного вещества, снижением уровня допамина и дегенерацией допаминэргических путей. Начало в раннем пожилом возрасте. Часто первым характерным признаком является утрата содружественных движений и обеднение моторики. Позже присоединяется в разной степени выраженный тремор, усиливающийся при напряжении и исчезающий во сне. При осмотре обнаружи-

ваются затруднения тонких движений, специфическая ригидность «зубчатого колеса», наиболее выраженная при движениях шеи и верхних конечностей. Часто представлен сосательный рефлекс, положительный симптом Бабинского и другие пирамидные знаки. От 40 до 80% больных демонстрирует признаки прогрессирующей деменции без каких-либо нозоспецифических клинических особенностей; в трети случаев наблюдаются сопутствующие депрессивные проявления.

Для диагностики деменции при болезни Паркинсона, помимо соблюдения общих критериев деменции, должны быть представлены следующие признаки: 1) наличие болезни Паркинсона; 2) когнитивное снижение, не являющееся следствием приема антипаркинсонов; 3) отсутствие анамнестических и других данных обследования об иной природе деменции.

В лечении паркинсонизма используется леводопа, метаболический предшественник дофамина, часто в комбинации с карбидопой, ингибитором декарбоксилазы допа и синэргистом леводопы — гидрохлоридом амантадина.

#### **F02.4 Деменция при заболеваниях, обусловленных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ).**

Этот тип деменции может вызываться прямой ВИЧ-инфекцией нервной системы, опухолями мозга, инфекциями, возникающими при подавлении иммунной системы организма (напр., при токсоплазмозе, лимфоме) и в результате вторичного влияния таких факторов, как септицемия, гипоксия, нарушение баланса электролитов. Деменция при ВИЧ может прогрессировать быстро (месяцы и даже недели). На ранних стадиях инфекции подкорковые проявления деменции могут имитировать другие психические заболевания, поэтому тест на ВИЧ-инфицирование показан во всех случаях появления у лиц из группы повышенного риска заражения ВИЧ признаков когнитивных, аффективных и поведенческих расстройств. Диагноз ставится на основании соответствия общим критериям деменции, наличия серологи-

чески подтвержденной ВИЧ-инфекции и отсутствия данных о деменции иной природы.

**F04      Органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами.**

Синдром может вызываться любым патологическим процессом (травма, опухоль, инфекция, гематома, гипоксия, дегенеративные процессы), особенно сопровождающимся двусторонним повреждением диэнцефальных и срединных височных структур.

**Клиника.** Наиболее характерным клиническим проявлением является нарушение кратковременной памяти (от нескольких минут до нескольких дней) и развитие вследствие этого антероградной амнезии. Утрачивается и память на события относительно недавнего прошлого, возникает ретроградная амнезия. Непосредственное воспроизведение (например, повторение шестизначного числа) обычно сохранено. Реакция на воспринимаемый пациентом мнестический дефект обычно болезненная, возможны конфабуляции. Начало обычно внезапное, течение зависит от основного заболевания, чаще хроническое; полное выздоровление может наблюдаться при височной эпилепсии, сосудистой недостаточности, последствиях ЭСТ или кратковременной остановке сердца. Хроническое течение характерно при последствиях травмы черепа, субарахноидальной гематомы, инсульта, отравлений окисью углерода.

Диагноз возможен при соответствии состояния следующим признакам: 1) нарушения памяти в двух областях: а) снижение кратковременной памяти (сниженное усвоение нового материала), затрудняющее повседневную жизнь, б) затруднения при воспоминании прошлых событий; 2) отсутствие: а) снижения непосредственного воспроизведения, б) нарушенного сознания, в) признаков деменции; 3) данные о наличии инсульта или иного мозгового заболевания (за исключением алкогольной энцефалопатии), которые могли бы вызвать имеющиеся нарушения памяти.

**Дифференциальный диагноз.** Амнезия при деменции и делирии представляет собой лишь компонент глобальных интеллектуальных и когнитивных нарушений. Медленное прогрессирующее начало амнестического синдрома скорее характерно для опухоли мозга, болезни Альцгеймера или иной деменции. Для психогенного амнестического синдрома антеградная амнезия нехарактерна, он сопровождается внезапным появлением ретроградной амнезии на лично значимые события, нарушением ориентировки в собственной личности, в анамнезе ему обычно предшествует психотравма или травма черепа. Для случаев симуляции амнестического синдрома характерна противоречивость данных тестового обследования памяти и наличие вторичной выгоды от предъявляемого состояния.

**Лечение.** Основным терапевтическим подходом является лечение органической первопричины амнестического синдрома (например, опухоли мозга). Целесообразно структурирование окружающей обстановки, облегчающее больному приспособление к повседневной жизни, лекарственная коррекция сопутствующей тревоги, возбуждения. До настоящего момента нет эффективных фармакологических средств для улучшения памяти при амнестическом синдроме.

## **F05 Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами.**

**Эпидемиология.** Наиболее часто встречается в терапевтических и хирургических отделениях, где эти больные могут составлять от 10 до 30% всех пациентов, преобладая в отделениях интенсивной терапии и ожоговых центрах. Делирий также чаще встречается у детей или, наоборот, в пожилом возрасте, а также у лиц с органической мозговой патологией в анамнезе.

**Этиология.** Делирий вызывается целым рядом факторов, иногда взаимодействующих друг с другом. Помимо органической неполноценности мозговых структур и действия токсических агентов (включая не психоактивные фармако-



логические средства), этиологическое значение имеют и стрессоры общего порядка (хирургическая операция, послеоперационная боль, гипоксия, ишемия, кровопотеря, бессонница, нарушение баланса электролитов, инфекция, гипертермия). Известную роль могут играть также ситуативные (например, непривычная обстановка, темная повязка на глазах после операции на катаракте) и личностные факторы (чрезмерный страх перед медицинскими и хирургическими вмешательствами и т.д.).

**Клиника.** Острому, как правило, началу могут предшествовать продромальные явления (беспокойство, тревога в течение дня, повышенная чувствительность к звуку и свету). Пациент теряет способность ориентироваться в окружающей реальности, неспособен отличить ее от сновидений, ночных кошмаров, становящихся особенно яркими, и часто имеющих место иллюзий и галлюцинаций (обычно несистематизированных и не слуховых, а зрительных, обонятельных, осязательных). Больному трудно правильно узнавать окружающих, наблюдается повышенная отвлекаемость на внешние раздражители. Несмотря на отсутствие ориентировки во времени и месте, сознание собственной личности, как правило, остается сохранным.

Утрачивается нормальный ритм сна и бодрствования. Мышление становится бессвязным, замедленным и более конкретным, утрачиваются высшие мыслительные функции, абстрактное мышление. Колебания выраженности когнитивных расстройств в течение суток с наивысшей их интенсивностью в ночные и ранние утренние часы являются характерной клинической особенностью делирия. Люцидные интервалы, в которых больной сохраняет ориентировку в окружающей действительности, длятся от нескольких минут до нескольких часов. Характерны также внезапные колебания моторики от гиподинамии до выраженного возбуждения. Обычными являются вегетативные нарушения — игра вазомоторов, потливость, резкие колебания сердечного ритма, тошнота, рвота, повышение температуры.

Страх, тревога, обусловленные устрашающим содержанием обманов восприятия, являются доминирующим аффектом, нередко побуждающим больного к опасным действиям, чаще связанным с попытками бегства от воображаемой угрозы. После выхода из делирия сохраняются лишь частичные воспоминания, напоминающие ночные кошмары.

Делирий обратим при своевременном внимании к этиологическим факторам; течение без терапии может сопровождаться как спонтанным выходом, так и дальнейшим прогрессированием в состояние деменции или другого органического мозгового синдрома. Для четверти госпитализированных больных делирий завершается летальным исходом в течение 3 — 4 месяцев, лишь отчасти вследствие основного заболевания (повышенный риск возникновения эпилептического статуса, сердечно-сосудистых осложнений).

**Диагноз.** Для постановки диагноза состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) нарушение сознания, сопровождающееся неясностью восприятия окружающего, снижением концентрации и переключаемости внимания, нарушением ориентировки во времени, месте и собственной личности; 2) нарушение непосредственного запоминания и кратковременной памяти при относительно сохранной долговременной памяти; 3) наличие по меньшей мере одного из следующих нарушений психомоторики: а) быстрая, непредсказуемая смена гиподинамии и гиперактивности, б) замедленная реакция, в) замедление или убыстрение речи, г) повышенная готовность к тревожным и паническим реакциям; 4) нарушение ритма сна и бодрствования, проявляющееся по меньшей мере в одном из следующих признаков: а) нарушения сна, достигающие до полной бессонницы, или противоположный нормальному ритм сна и бодрствования, б) нарастание симптоматики в ночное время, в) кошмарные сны, которые после пробуждения могут продолжаться в виде иллюзий или галлюцинаций; 5) внезапное начало и колебания выраженности симптоматики в течение суток; 6) объективные данные о наличии церебральной или иной патологии

(не обусловленной психоактивными веществами), которая может вызывать симптоматику.

Аффективные нарушения являются типичными, но не специфичными для делирия.

**Дифференциальный диагноз.** В отличие от деменции, делирий развивается более остро, его продолжительность короче (обычно менее месяца). Для деменции нехарактерны свойственные делирию частые колебания состояния в течение суток. В отличие от делирия, при деменции в начальных стадиях сохранены ориентировка, внимание, восприятие, свойственный возрасту ритм сна и бодрствования; в меньшей степени выражена возбудимость. Содержание мышления при делирии дезорганизовано, тогда как при деменции скорее обеднено. При делирии страдает лишь кратковременная память, при деменции же нарушены и кратко-, и долговременная. Делирий может развиваться и на фоне деменции (F05.1), этот случай известен как обнубилированная деменция.

При шизофрении, в отличие от делирия, обычно сохранены сознание и ориентировка. Нарушения восприятия при шизофрении в большей степени касаются слуховых обманов, они более постоянны и систематизированы, чем при делирии. В случаях кратковременных реактивных психозов отсутствует свойственная делирию глобальность когнитивных нарушений. От симулятивного поведения делирий позволяют отличить обнаружение волевого контроля симптоматики и данные ЭЭГ (при делирии часто отмечается диффузное замедление фоновой активности ЭЭГ).

**Лечение.** Терапия определяется обнаружением и воздействием на этиологические факторы; важным является поддержание общей сопротивляемости организма (питание, сохранение баланса электролитов, создание обстановки, снижающей стресс). Возбуждение снимается психотропными средствами (2 — 10 мг галоперидола в/м в зависимости от возраста, веса и физического состояния, повторение инъекции каждый час при отсутствии эффекта, переход при достижении эффекта на пероральный прием в 1,5 — кратном

размере дозы, общая суточная доза 10 — 60 мг). Содержание продуктивной психопатологической симптоматики представляет собой важный материал для психотерапевтического вмешательства.

## **F06    Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга, либо вследствие физической болезни.**

В этой подрубрике МКБ-10 объединен ряд расстройств первично органической природы, отличный, несмотря на возможное сходство симптоматики, как от органических состояний, описанных выше, так и от наркологических заболеваний (F1).

Общими для этой группы заболеваний являются следующие диагностические признаки: 1) объективные данные о наличии органического заболевания мозга, травмы черепа, функционального расстройства, интоксикации (исключая алкоголь, наркотические или другие психоактивные средства) или соматического заболевания, включая гормональные отклонения, могущих вызвать нарушение функций мозга; 2) наличие вероятной связи между развитием основной органической патологии и психического нарушения, возникающего одновременно с ней или отставленно и подвергающегося обратному развитию по мере послабления основного заболевания; 3) отсутствие достаточных данных об иной причине психического нарушения.

### **F06.0    Органический галлюциноз.**

**Этиология.** Обычной причиной являются следующие факторы: опухоли (в особенности затылочной и теменных долей), травмы черепа, менингоэнцефалит, височная эпилепсия. Синдром может также вызываться сенсорной депривацией (слепота, глухота).

**Клиника.** Наиболее типичными являются слуховые галлюцинации, они возникают на фоне ясного сознания, не сопровождаются изменениями когнитивных функций и могут быть постоянными или появляться периодически. Зри-

тельные обманы часто представляются в виде уменьшенных фигурок людей или мелких животных. При отсутствии критики к ним, галлюцинации могут определять поведение больного. Бредовые идеи нехарактерны и ограничены содержанием галлюцинаций. Начало обычно острое, течение зависит от основного заболевания и не превышает нескольких дней или недель; в некоторых случаях синдром хронизируется, иногда переходя в делирий.

Диагноз ставится на основании соответствия состояния общим критериям для F06, а также следующим признакам: 1) доминирование в клинической картине постоянных или часто появляющихся галлюцинаций, чаще слуховых и зрительных; 2) появление галлюцинаций при ясном сознании.

**Дифференциальный диагноз.** От делирия синдром отличается ясным сознанием, от деменции отсутствием существенного когнитивного дефицита. Галлюцинации при височной эпилепсии носят пароксизмальный характер, связаны с судорожными проявлениями и, в отличие от органического галлюциноза, появляются при суженном сознании. Галлюцинаторные проявления при шизофрении и аффективной патологии дифференцируются благодаря признакам этих заболеваний и отсутствию выраженных органических этиологических факторов. Органический галлюциноз в МКБ-10 рассматривается отдельно от галлюциноза алкогольной этиологии (F10.52) из соображений диагностической ясности и разного планирования лечения.

Лечение определяется воздействием на основное органическое расстройство. Симптоматическая терапия включает лечение нейролептиками, соответствующее структурирование лечебной среды и психотерапию.

### **F06.1 Кататоническое расстройство органической природы.**

Клиническая картина исчерпывается рядом описанных при шизофрении кататонических расстройств, нередко воз-

никает при энцефалите и отравлении угарным газом. Для диагностики, помимо общих для F06 критериев, необходимо: 1) наличие по меньшей мере одного из следующих признаков: а) ступор, выраженное уменьшение или отсутствие произвольных движений и речи, а также нормальных реакций на свет, звук и прикосновение при сохранном мышечном тоне, б) негативизм, активное сопротивление пассивным движениям конечностей и тела; 2) кататоническое возбуждение, хаотическая повышенная моторика с наличием тенденций к агрессивным действиям или без них; 3) быстрая и непредсказуемая смена ступора и возбуждения.

Быстрая смена состояний делают необходимым отграничение органической кататонии от делирия, чему способствует обнаружение признаков, специфичных для делирия. Аналогичным образом проводится дифференциальная диагностика с кататонической шизофренией.

## **F06.2 Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство.**

**Эпидемиология.** Бредовой синдром, сопровождающий сложные парциальные судорожные синдромы, чаще встречается у женщин.

**Этиология.** Этиологическими факторами являются органические поражения, в особенности теменной и височной областей правого полушария. Синдром встречается при височной эпилепсии и иногда при хорее Гентингтона.

**Клиника.** Бредовые идеи появляются в отсутствие нарушений сознания, хотя могут наблюдаться умеренные признаки когнитивного дефицита. Они могут быть как рудиментарными, так и систематизированными, содержание их разнообразно, хотя чаще встречаются идеи преследования. Содержание идей может быть созвучно личностной проблематике, что может усилить сходство с бредовыми синдромами иной этиологии. Речь может быть бессвязной, моторика колебаться от адинамии до гиперактивности; часто сопутству-

ет дисфорический фон настроения. Течение зависит от первопричины; при эпилепсии синдром, развиваясь через много лет после начала судорожных проявлений, может сохраняться годами, выраженность его часто обратно пропорциональна частоте судорожных припадков.

**Диагноз.** Помимо соответствия общим для F06 критериям, состояние характеризуется следующими признаками: 1) клиническая картина определяется бредовыми идеями в разной степени систематизации; 2) сознание не нарушено, нарушения памяти отсутствуют.

Убедительные данные о наличии органического этиологического фактора предопределяют постановку этого диагноза и в тех случаях, когда психические расстройства соответствуют критериям шизофрении (F20), стойкого (F22) или преходящего (F23) бредового расстройства.

**Дифференциальный диагноз.** Основная дифференцировка проводится с бредовыми состояниями при параноидной шизофрении. В пользу органического бредового синдрома может свидетельствовать позднее (после 35 лет) появление при отсутствии данных о шизофрении в анамнезе, преобладание не слуховых, а зрительных сопутствующих галлюцинаций, большая адекватность аффекта и лучшая сохранность мышления и, разумеется, выявление органического этиологического фактора. От делирия синдром позволяет отличить отсутствие колебаний уровня сознания, от деменции — отсутствие глобального интеллектуального дефицита, от органического галлюциноза — безусловное преобладание бредовых проявлений над галлюцинаторными, от органического аффективного синдрома — преобладание бредовых симптомов над аффективными. Анамнестические данные позволяют дифференцировать синдром от бредовых расстройств при наркологических заболеваниях (F1).

Лечение определяется воздействием на органическую патологию, симптоматически используются подходы, описанные в терапии бредовых состояний при шизофрении.

### **F06.3 Органические аффективные расстройства.**

**Этиология.** Наиболее частой причиной являются фармакологические, в особенности гипотензивные средства. Последние, снижая уровень серотонина, провоцируют депрессию у 10% принимающих эти лекарства лиц. Обычными причинами являются разного рода органические поражения мозга, соматические заболевания и гормональные расстройства (например, синдром Кушинга).

**Клиника.** Синдром проявляется аффективными нарушениями, качественно не отличимыми от наблюдаемых при аффективной патологии неорганического генеза. Депрессивные состояния наблюдаются чаще, чем гипертимические. Им может сопутствовать галлюцинаторно-бредовая симптоматика, а также незначительное снижение когнитивного функционирования. Начало может быть как внезапным, так и постепенным, течение в целом определяется органической первопричиной, устранение которой, однако, не во всех случаях сопровождается немедленным ослаблением аффективной симптоматики. Последняя может отмечаться в течение недель или месяцев после успешной терапии органического поражения или прекращения приема интоксизирующего препарата.

**Диагноз.** Для постановки диагноза, помимо соответствия общим для F06 признакам, состояние должно отвечать критериям аффективного расстройства (F30 — F32). Структура нарушений в МКБ-10 может быть дополнительно уточнена (F06.30 маниакальное, F06.31 биполярное, F06.32 депрессивное и F06.33 — смешанное аффективное расстройство).

**Дифференциальный диагноз.** В отличие от данного синдрома, для аффективных расстройств неорганического генеза характерны данные о наследственной отягощенности аффективной патологией, повторные аффективные эпизоды в анамнезе и отсутствие органических этиологических факторов.

**Лечение.** Основным в терапии является воздействие на органический этиологический фактор. Симптоматическая



фармако- и психотерапия проводится, как при лечении неорганических аффективных состояний.

#### **F06.4 Органическое тревожное расстройство.**

**Этиология.** В качестве этиологических может выступать целый ряд факторов: разного рода органические поражения мозга, стимуляторы ЦНС, парадоксальная реакция на отдельные препараты (например, атропин, скополамин), патология щитовидной и паращитовидной желез, недостаточность витамина В12, феохромоцитомы (в связи с повышенным выбросом стимулятора ЦНС эпинефрина), патология сердечно-сосудистой системы, гипогликемия и т.д.

**Клиника и диагноз.** Клинические проявления качественно идентичны таковым при тревожно-фобических расстройствах (F41.0, F41.1). Выраженность тревоги может значительно затруднять социальное приспособление. Решающим для диагностики является обнаружение органического этиологического фактора, вызывающего тревогу в качестве вторичного проявления. Органическое тревожное расстройство диагностируется при соответствии состояния общим критериям F06, а также критериям тревожно-фобических расстройств (F41.0, F41.1). Для дифференциальной диагностики с тревожными состояниями иного генеза важно установить, насколько тесно связаны в клинической картине симптомы тревоги с первичным органическим фактором.

**Лечение.** Основным является воздействие на этиологический органический фактор. Симптоматически используются анксиолитики, поведенческая терапия. При лечении обсессивных проявлений в ряде случаев используются антидепрессанты. При необратимых, фармакологически резистентных состояниях (прогностически наиболее неблагоприятны обсессивно-фобические синдромы после энцефалита), возможны психохирургические вмешательства. В ряде случаев устранение этиологического фактора может не сопровождаться немедленным послаблением тревожной симптоматики.

### **F06.5 Органическое диссоциативное расстройство.**

Диагностика синдрома предполагает соответствие состояния общим признакам F06, а также критериям диссоциативных (конверсионных) расстройств (общие признаки для F44 и одна из категорий F44.0 — F44.8).

### **F06.6 Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство.**

Диагностика синдрома предполагает соответствие состояния, помимо общих признаков F06, следующим критериям: 1) клиническая картина определяется лабильностью аффекта (неконтролируемое, непостоянное выражение разнообразных эмоций); 2) наличие различных неприятных ощущений соматического порядка (головокружение, острые и хронические алгии). Повышенная утомляемость и безрадостность (астения) могут сопутствовать, но решающими для диагностики не являются.

### **F06.7 Легкое когнитивное расстройство.**

Значение этого расстройства недостаточно изучено. В МКБ-10 оно выделено для получения дополнительной информации, которая позволила бы лучше дифференцировать такие нарушения, как деменция (F00 — F03), органический амнестический синдром (F04), делирий (F05) и отдельные проявления органического изменения личности (F07).

Для диагностики синдрома, помимо общих признаков F06, необходимо соответствие состояния следующим критериям: 1) наличие в течение не менее двух недель практически постоянных когнитивных нарушений, выраженных не настолько, чтобы сделать возможной диагностику другого органического мозгового синдрома, по меньшей мере в одной из следующих областей: а) память, усвоение нового материала, б) сосредоточение, в) мышление (например, замедление при проблемно-решающих и абстрактных операциях, пространственном мышлении), г) речь (например, понимание, нахождение

слов); 2) отклонения или снижение результатов экспериментально-психологического исследования когнитивных процессов.

От постэнцефалитического (F07.1) и посткоммоционного (F07.2) синдромов данное расстройство отличает иная этиология, более узкий спектр в целом менее выраженных симптомов и обычно меньшая длительность.

## **F07      Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга.**

**Этиология.** Обычной причиной являются разнообразные структурные повреждения мозга, среди которых наиболее часто встречается травма черепа. Наиболее этиологически значимыми являются повреждения височных и лобных областей.

**Клиника.** Синдром характеризуется заострением (усилением) преморбидных личностных особенностей или появлением патологических черт личности. Снижается контроль побуждений и выражения эмоций, последние становятся лабильными и поверхностными с преобладанием эйфории или апатии. Эйфория лишена истинного веселья, что может признаваться и самим пациентом. На эйфорическом фоне, в особенности при повреждении лобных долей, обнаруживается характерная склонность к плоским шуткам.

Лобный синдром в целом характеризуется безразличием, апатией, отсутствием причастности к происходящему в непосредственном окружении. Часты вспышки гнева по незначительным поводам, в особенности при алкоголизации, сопровождаемые агрессивным поведением. Не соблюдаются общепринятые нормы поведения, часты сексуальная расторможенность и конфликты с законом. Типичной является неспособность больных предвидеть последствия своих поступков, осознать проблемы, которые они создают окружающим. Обвинение окружающих является наиболее часто используемым приемом решения своих проблем.

В случаях височной эпилепсии часты утрата чувства юмора, вязкость (тенденция к псевдофилософствованию, увлеченное застревание на серьезных темах, игнорируя отсутствие интереса у собеседника) и выраженная агрессивность вне судорожных проявлений. Для таких больных характерна триада: гиперграфия (писание бесконечных дневников, текстов), повышенная религиозность (или чрезмерная увлеченность какой-либо возвышенной идеей) и гипо- или гиперсексуальность. Возможные легкие когнитивные нарушения (снижение кратковременной памяти) не доходят до степени интеллектуального снижения.

При наличии структурных морфологических изменений синдром оказывается стойким. Нарастание органического поражения (опухоль мозга, болезнь Гентингтона) может трансформировать синдром в деменцию. В ряде случаев, при успешном лечении первичного нарушения или прекращении интоксикации синдром может подвергаться обратному развитию.

**Диагноз.** В МКБ-10 сформулированы следующие диагностические критерии, общие для группы расстройств F07: 1) объективные данные о наличии органического церебрального заболевания, повреждения мозга; 2) отсутствие нарушений сознания или выраженных нарушений памяти; 3) отсутствие убедительных данных о наличии иной причины возникновения личностных и поведенческих нарушений, характерных для группы F07.

**Дифференциальный диагноз.** При деменции личностные нарушения являются лишь одним из аспектов глобального интеллектуального снижения. От других психических заболеваний, сопровождаемых изменением личности, данный синдром отличает наличие органического этиологического фактора.

**Лечение.** Основным является воздействие (если оно оказывается возможным) на первичное органическое нарушение. В разной степени эффективным является симптоматическое лечение разнообразными (в зависимости от мише-

ни терапии) препаратами: нейролептики, анксиолитики, литий, гормоны, бета-блокаторы, не трициклический антидепрессант trazodon, антиконвульсанты. При наличии агрессивного поведения в случаях височной эпилепсии показана терапия карбамазепином. Следует стремиться к исключению алкоголизации. Участие социальных работников способствует улучшению социального приспособления больных. Семейные консультации должны обеспечить эмоциональную поддержку членов семьи больного и конкретные советы, помогающие минимизировать нежелательное поведение больного. Антисоциальные наклонности часто делают необходимым содержание этих больных в специализированных закрытых лечебных учреждениях.

### **F07.0 Органическое расстройство личности.**

Для диагностики, помимо общих для F07 признаков, состояние должно соответствовать следующим критериям (в течение минимум 6 месяцев сохраняются не менее 3 из следующих признаков): 1) постоянно сниженная способность к целенаправленной деятельности, в особенности длительной и не сразу приносящей удовлетворение; 2) наличие не менее одного из следующих аффективных симптомов: а) эмоциональная лабильность, б) эйфория с наклонностью к плоским, неадекватным ситуации шуткам, в) раздражительность и/или вспышки ярости и агрессии, г) апатия; 3) отсутствие контроля над выражением эмоций или побуждений и учета последствий такого поведения; 4) когнитивные нарушения, обычно в виде: а) усиленной недоверчивости и параноидной подозрительности, б) излишняя фиксация на какой-то одной теме, например, религии, или строгое разделение поведения других на «правильное» и «неправильное»; 5) выраженное изменение речевой продукции с проявлениями обстоятельности, нечеткости понятий, вязкости, тенденции к гиперграфии; 6) измененное сексуальное поведение (снижение, усиление влечения или изменение направленности).

Доминирование в клинической картине какого-то из этих признаков в принципе могло бы дать основания для выделения дальнейших подтипов расстройства, например, апатического, психопатоподобного, эпилептоидного, параноидного и т.д., однако на настоящий момент они не представляются достаточно валидизированными, чтобы оправдать отдельное их описание.

### **F07.1 Постэнцефалитический синдром.**

Помимо соответствия общим для F07 критериям, состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) наличие по меньшей мере одного из нижеследующих признаков: а) парез, б) глухота, в) афазия, г) апраксия, д) акалькулия; 2) синдром обратим и сохраняется, как правило, не дольше двух лет, что решающим образом отграничивает данный синдром от органического расстройства личности F07.0. Резидуальные симптомы типа апатии, раздражительности, когнитивного снижения, нарушения биологического ритма неспецифичны и не оправдывают постановки этого диагноза.

### **F07.2 Посткоммоционный синдром.**

Нозологический статус этого синдрома недостаточно определенно установлен, и общие для F07 критерии не всегда удается выявить во всей полноте. Помимо них для постановки диагноза клиническая картина должна соответствовать следующим критериям: 1) анамнестические данные о наличии предшествовавшей в пределах 4 недель травме черепа с потерей сознания; 2) наличие не менее 3 из следующих признаков: а) жалобы на неприятные ощущения и боли (цефалгия, головокружения), общее неудовлетворительное самочувствие, выраженная истощаемость или повышенная чувствительность к звуковым раздражителям, б) аффективные нарушения — раздражительность, эмоциональная лабильность, легко провоцируемые эмоциональным возбуждением и социальным стрессом, тревожно-депрессивные проявления разной степени выраженности, в) трудности сосредоточения, субъ-

ективно ощущаемые нарушения памяти, не выявляемые на психологических тестах, г) нарушения сна, д) сниженная толерантность к алкоголю, е) застревание на вышеперечисленных симптомах, опасения их необратимости, доходящие до уровня ипохондрических, сверхценных идей с фиксацией в роли больного.

## **Глава 2**

### **F1 Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ**

Большое количество психоактивных веществ могут вызывать органические психические расстройства, причем каждое из них в принципе может вызывать разные синдромы, описанные в рубрике F1, а также состояния острой интоксикации и отмены. В связи с невозможностью на основе одного лишь описания клинической картины надежно определить, каким именно веществом вызвано данное состояние, клиницисту сначала целесообразно правильно идентифицировать синдром, а затем уже его специфическую причину, психоактивное вещество. Знание принципов международной классификации особенно важно относительно данной группы расстройств, имеющих особую и нарастающую актуальность для России.

В МКБ-10 выделены нижеследующие критерии отдельных состояний, общие для всей группы F1.

#### **F1x.0 Острая интоксикация.**

1) Отчетливые данные о приеме одного или нескольких психоактивных веществ в дозе, достаточной, чтобы вызвать состояние интоксикации; 2) наличие характерных для данного вещества симптомов, сопровождающихся выраженными нарушениями сознания, когнитивных функций, восприятия, аффекта или поведения; 3) имеющиеся симптомы невозможно объяснить независимой от употребляемого психоактивного



вещества соматической патологией или иным психическим расстройством.

### **Flx.1 Употребление с вредными последствиями.**

1) Отчетливое подтверждение того, что прием вещества вызывает непосредственно соматические или психические проблемы, включая ограничение мыслительных функций, поведенческие отклонения, которые могут привести к инвалидизации или снижению социального приспособления; 2) вредное последствие должно быть четко определено; 3) стереотип приема вещества сохраняется по меньшей мере в течение месяца или повторяется в течение последнего года; 4) состояние на данный момент не соответствует критериям другого психического расстройства, вызываемого этим веществом, за исключением острой интоксикации (Flx.0).

### **Flx.2 Синдром зависимости.**

В течение по меньшей мере одного месяца (или, если менее месяца, то повторно в течение последнего года) в клинической картине должны быть совместно представлены три или более из приведенных ниже критериев: 1) компульсивная потребность приема вещества, 2) снижение контроля за приемом вещества (начала, окончания, дозы), характеризующееся увеличением общей дозы и/или длительности приема и безуспешными попытками или сохраняющимся желанием уменьшить потребление, 3) соматический синдром отмены (Flx.3, Flx.4) при снижении дозы или прекращении приема, смягчающийся при возобновлении приема, 4) повышение толерантности, снижение эффекта при приеме прежних доз, вызывающее необходимость повышения дозы для достижения прежнего эффекта, 5) расширение времени, затрачиваемого на добывание психоактивного вещества, прием и перенесение последствий, сопровождаемое сужением здоровой социальной активности и интересов личности, 6) продолжение приема, несмотря на наличие вредных последствий (Flx.1) и знание пациента об этом вреде.

Классификация DSM-IV вводит отсутствующее в МКБ-10 разграничение между зависимостью от психоактивных веществ и злоупотребления ими, которое в свою очередь следует отличать от “употребления с вредными последствиями” (F1x.1). К злоупотреблению относят начальные случаи патологического использования психоактивных веществ, в которых еще не представлены в развернутой форме все признаки зависимости. Мы считаем целесообразным привести критерии злоупотребления психоактивными веществами, знание которых может быть полезным для клинической оценки ранних форм описываемых расстройств.

1) Деадаптивный стереотип употребления вещества, ведущий к одному и более варианту нарушения поведения, отмечаемых в последние 12 месяцев: а) повторный прием вещества вызывает очевидное снижение адаптации в важных сферах социальной активности (прогулы и снижение производительности труда/успеваемости в учебе, пренебрежение воспитанием детей и домашним хозяйством), б) повторный прием в ситуациях физической опасности для жизни (управление транспортом, станком в состоянии интоксикации), в) повторные конфликты с законом в связи с обусловленными приемом веществ отклонениями поведения и противоправными актами, г) продолжающийся прием, несмотря на вызываемые или усиливаемые им постоянные межличностные проблемы (конфликты с супругом относительно последствий интоксикации и т.д.); 2) состояние никогда не соответствовало критериям зависимости по данному классу вещества.

### **F1x.3 Синдром отмены.**

1) доказательство отмены или снижения дозы вещества после повторного и, как правило, длительного употребления в высокой дозе, 2) наличие специфических признаков синдрома отмены, описанных отдельно для каждого вещества, 3) состояние невозможно объяснить независимой от упот-

ребления вещества соматической патологией или иным психическим заболеванием.

#### **F1x.4 Синдром отмены с делирием.**

1) состояние соответствует общим критериям синдрома отмены F1x.3; 2) имеются общие признаки делирия F05.

#### **F1x.5 Психотическое расстройство.**

1) появление психотических симптомов во время приема вещества или в пределах двух недель после употребления. 2) длительность психотических симптомов превышает 48 часов, 3) общая длительность расстройства не превышает 6 месяцев.

#### **F1x.6 Амнестический синдром.**

1) нарушения как кратковременной, так и долговременной памяти; 2) отсутствие: а) нарушения непосредственного запоминания, б) помрачения сознания, нарушения сосредоточения, в) общего интеллектуального снижения (деменции); 3) отсутствие данных о мозговой патологии, которая независимо от приема вещества могла бы вызвать нарушения памяти.

#### **F1x.7 Резидуальное состояние и психотические расстройства с отставленным дебютом.**

Нарушения, соответствующие критериям отдельных синдромов, должны быть отчетливо связаны с приемом психоактивного вещества.

#### **F10 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя.**

*Эпидемиология.* Алкоголь - наиболее широко используемое в населении психоактивное вещество. В связи с тем, что далеко не все случаи злоупотребления находятся в поле медицинского наблюдения, эпидемиологические данные об алкоголизации населения, помимо числа пациентов с соответствующими диагнозами, находящихся на лечении, получаются разнообразными способами: душевное потребление, средняя продолжительность жизни, уровень суицидов, заро-

дышевы́й алкогольный синдром, распространенность цирроза печени, стоимость затрат на лечение вызванных алкоголизмом соматических заболеваний, стоимость потерянного в результате алкоголизации рабочего времени.

Морбидность резко варьирует в зависимости от географических и социокультуральных условий. В ряде стран потребление алкоголя считается высоким (Россия, Франция, Скандинавия, Ирландия, Корея), в некоторых — низким (Китай, страны исламского мира и средиземноморского бассейна).

В большей степени алкогольные проблемы характерны для мужчин; здесь также имеются значительные межкультурные различия. У женщин патологическая алкоголизация начинается позднее, спонтанные ремиссии менее вероятны. Патология наиболее всего распространена в молодом возрасте (15 — 30 лет), у лиц разведенных или одиноких, с более низким уровнем образования и антисоциальными тенденциями в подростковом возрасте. Нет систематических данных о роли профессии в возникновении заболевания, однако отмечено достоверное преобладание случаев цирроза печени у представителей сферы обслуживания и литературно-художественных кругов.

Алкоголизация предшествует 50% дорожно-транспортных происшествий, 50% убийств, 25% самоубийств. В результате цирроза печени и целого ряда провоцируемых алкоголизацией общесоматических заболеваний средняя продолжительность жизни больных укорочена на 10 лет по сравнению со здоровым населением. Больные алкоголизмом имеют такой же риск суицида, как и депрессивные больные — 15% из них завершают таким образом свою жизнь.

**Этиология.** Заболевание является, по-видимому, конечным результатом сложного взаимодействия биологической ранимости организма и влияния факторов окружающей среды. Наследственная отягощенность играет безусловную роль, хотя механизм генетической передачи пока неизвестен. Дети алкоголиков имеют в 4 раза больше шансов заболеть по сравнению с детьми не алкоголиков, даже если они воспитыва-

лись не своими биологическими родителями. При наличии наследственной отягощенности клиническая картина характеризуется более тяжелым течением.

Конкордантность по алкоголизму у однояйцевых близнецов вдвое выше, чем у разнояйцевых того же пола. К развитию заболевания предрасполагает нервно-психическая патология в детском возрасте, например, расстройства поведения (F91) или тикозные расстройства (F95). Ряд продуктов метаболизма при воздействии алкоголя вызывает изменение нейрохимической адаптации мозга на клеточном уровне. Возможно, это делает организм зависимым от алкоголя для поддержания установившегося патологического гомеостаза. Алкоголь может также приводить к повышенной активности эндорфинов или морфиноподобных веществ.

Для объяснения возникновения зависимости привлекалась и теория обучения. Временное снятие внутреннего напряжения, страха и сопутствующее этому ощущение успешности своего социального поведения при первых эпизодах алкоголизации может сыграть роль положительного подкрепления, зафиксировав зависимую от алкоголя модель поведения.

С точки зрения психоаналитической теории, к зависимости от алкоголя предрасполагают чрезмерно выраженные, усвоенные в ходе воспитания сверхнормативные требования к моральным установкам и социальному поведению («Сверх-Я»). Стресс, возникающий в результате несоответствия большого этим стандартам, снижается при алкоголизации («Сверх-Я растворяется в алкоголе»).

Описаны сформированные в раннем детстве психологические особенности, в целом типичные для личности алкоголика. Она характеризуется робостью, трудностями в установлении контактов, недостаточным уровнем самоутверждения, нетерпеливостью, раздражительностью, тревожностью, повышенной чувствительностью и табуизированной в ходе воспитания сексуальностью. Повышенный уровень притязаний сочетается с недостаточными возможностями достиже-

ния целей. Алкоголь может давать при этом иллюзорное ощущение внутренней силы и успеха.

#### **F10.0 Острая алкогольная интоксикация.**

**Клиника.** Состояние развивается вскоре после приема чрезмерного (разного в зависимости от индивидуальной толерантности, темпа абсорбции и метаболизма) количества алкоголя. Разнообразные клинические проявления включают нарушения социального поведения, интеллектуальных функций, моторики, аффекта, вегетатики. В ряде случаев наблюдается повышенная разговорчивость и общительность, в иных – стремление к уединению и дисфорически-подавленный фон настроения. Аффективная лабильность может достигать уровня перемежающихся эпизодов смеха и плача.

Симптомы нарастают по мере повышения уровня алкоголя в крови, но могут и снижаться при достаточно высокой толерантности, несмотря на продолжение приема. В зависимости от дозировки, клиническая картина меняется, начиная от состояния легкой эйфории (0,3 мг% в крови при нормальной толерантности) до нарушений координации, атаксии (1 мг%), спутанности, сужения сознания (2 мг%), комы, подавления дыхания и, изредка летального исхода (при уровне свыше 4 мг%).

**Диагноз.** Помимо общей для острой интоксикации признаков (F1x.0), состояние должно соответствовать нижеследующим критериям: 1) наличие не менее одного из следующих поведенческих и когнитивных нарушений: а) расторможенность, б) конфликтность, в) агрессивность, г) аффективная лабильность, д) нарушение концентрации внимания, е) сужение мыслительных возможностей, ж) снижение умственной и производственной продуктивности; 2) наличие не менее одного из следующих неврологических нарушений: а) шаткость походки, б) отрицательная проба Ромберга, в) признаки дизартрии, г) нистгам, д) нарушения сознания (например, сомнолентность, кома).

Дифференциальный диагноз проводится с сопорозно-коматозными состояниями иной этиологии: травмы черепа и позвоночника, диабетическая и печеночная кома, сердечная аритмия, миастения, передозировка при сочетанном употреблении с другими психоактивными веществами.

#### **F10.07 Патологическое опьянение.**

Этиология неизвестна. Предрасполагающими факторами являются органические повреждения мозга (в особенности, в связи с энцефалитом и травмами), пожилой возраст, общее утомление, алкоголизация на фоне приема седативных и снотворных средств. Поскольку это редкое нарушение чаще наблюдается у людей с повышенным уровнем тревоги, для которых агрессивное поведение в целом не характерно, предполагается, что алкоголь, вызывая дезорганизацию психических процессов и потерю самоконтроля, может способствовать высвобождению агрессивных импульсов.

**Клиника.** Состояние характеризуется поведенческими нарушениями, внезапно появляющимися вскоре после употребления небольших количеств алкоголя (уровень в крови обычно ниже 1,5 мг %). Поведение характеризуется импульсивной агрессивностью с опасными для других или, реже, себя тенденциями на фоне спутанности, нарушений ориентировки и восприятия (иллюзии, транзиторные зрительные галлюцинации и бредовые идеи). Состояние длится до нескольких часов, завершаясь длительным сном с последующей амнезией эпизода.

**Диагноз.** Помимо того, что патологическое опьянение наступает после приема дозы, не вызывающей состояния интоксикации у большинства людей, и наблюдаются общие для F1x.0 признаки, должны соблюдаться следующие критерии: 1) наличие вербальной и/или невербальной агрессии к окружающим, нетипичной для данного лица в трезвом состоянии, 2) состояние развивается очень быстро, как правило, в течении нескольких минут после приема алкоголя, 3) от-

сутствуют данные о наличии какого-либо иного церебрального или психического нарушения.

Дифференциальный диагноз проводится с эпизодами внезапного изменения поведения при височной эпилепсии.

**Лечение.** Основное внимание уделяется предотвращению последствий алло- и аутоагрессивного поведения. Двигательное ограничение может оказаться необходимым, однако затруднительным в силу внезапности развития состояния. Плегирующий эффект (в случае возможности проведения) достигается инъекцией нейролептика (галоперидол).

### **F10.1    Употребление алкоголя с вредными последствиями.**

**Клиника.** Массивное употребление алкоголя вызывает обратимую жировую инфильтрацию печени — центра каталонизма алкоголя. Пока недостаточно известно, как именно эта инфильтрация способствует возникновению цирроза печени. Воспаление и, затем, разрушение печеночных клеток при циррозе завершается летальным исходом у 10 — 30% носителей этой болезни.

Алкоголь растворяет слизистую желудочно-кишечного тракта, вызывая ее раздражение и кровотечение и способствуя возникновению ахлоргидрии, гастрита и язвы желудка. С алкоголизмом связаны также болезни тонкого кишечника, недостаточность функции поджелудочной железы и панкреатит (75% больных панкреатитом являются алкоголиками). Алкоголь вмешивается в нормальные процессы переваривания и абсорбции пищи, снижая способность кишечника к всасыванию ряда важных питательных веществ, включая витамины и аминокислоты.

Хроническое употребление алкоголя нарушает производительность и ритм работы сердца, оксигенацию миокарда, вызывая кардиомиопатию после 10 и более лет алкоголизации. Хроническая алкоголизация вследствие снижения числа лейкоцитов снижает сопротивляемость организма



инфекционным и онкологическим заболеваниями, отрицательно влияя на иммунитет организма.

В результате прямого воздействия на уровень тестостерона и тестикулярной атрофии, алкоголь снижает сексуальную и воспроизводительную функции у мужчин. Повышение уровня женских гормонов ведет к женскому типу оволосения и увеличению грудных желез у 50% алкоголиков. В нарушении сексуальной функции играет роль и непрямой токсический эффект алкоголя в зоне лимбических структур и гипоталамуса, а также невропатия периферических парасимпатических нервов, участвующих в эрекции. У женщин-алкоголичек наблюдаются нарушения функций половых желез, сопровождающиеся недостаточной продукцией женских гормонов, изменениями вторичных половых признаков, угасанием менструального цикла, бесплодием.

Употребление алкоголя при беременности чревато возникновением у плода т.н. фетального алкогольного синдрома (замедление роста до или после родов, анормальная конфигурация лица и черепа с уменьшением окружности головы и уплощением черт лица, признаки задержки умственного развития и поведенческие нарушения).

## **F10.2 Синдром зависимости от алкоголя.**

**Клиника.** В дополнение к общим для F1x.2 проявлениям синдрома зависимости следует упомянуть, что специфика хронического алкоголизма включает разнообразные стереотипы алкоголизации. Употребление значительных количеств алкоголя может быть ежедневным или ограничиваться выходными днями. Злоупотребление алкоголем в течение нескольких дней/недель/месяцев (запой) может прерываться длительными периодами абстиненции (дипсоманический стереотип). Ежедневная алкоголизация в нерабочее время может длительное время сопровождаться относительно сохранным профессиональным статусом и отсутствием сознания неконтролируемости злоупотребления.

Запой могут также носить разный характер, завершаясь или спонтанно, или вынужденно, в результате соответствующих осложнений социальной ситуации или соматического состояния (последний вариант называют в США «гамма-алкоголизмом»). Характерными признаками являются также эпизоды полной или частичной амнезии (т.н. палимпсесты) периода интоксикации, на протяжении которого больной мог производить на окружающих впечатление человека с сохранным сознанием.

Амнестические проявления в целом коррелируют с тяжестью и длительностью заболевания. Достаточно типичной, возрастающей по мере социальной деградации, является тенденция к употреблению непищевого алкоголя (технический спирт, политура, тормозная жидкость и т.д.).

**Диагноз.** Диагностику синдрома зависимости, в особенности на начальных его стадиях, как правило, осложняет тенденция больных к отрицанию злоупотребления алкоголем. Иногда эту же позицию занимает и семья больного. Клиницисту следует обращать внимание на такие признаки ранних проблем, связанных с алкоголизацией, как трудности в общении с супружеским партнером, потеря контакта с детьми, утрата интереса к семейным проблемам, частые вспышки раздражительности. Алкоголь может использоваться как для снятия сексуальной заторможенности, так и для избегания сексуальных контактов. Для профессиональной деятельности становятся типичными опоздания, невозможность правильно организовать работу, уложиться вовремя. Ранними соматическими стигмами могут быть утренние рвоты, поносы, гастрит, увеличение печени, ожоги от сигарет на пальцах.

**Лечение.** Центральной является проблема воздержания от употребления алкоголя. В связи с тем, что т.н. контролируемое употребление все же представляет собой высокий риск рецидива, больному следует предлагать полное и пожизненное воздержание, исходя из того, что не существует состояния: «выздоровевший алкоголик».

Формирование мотивации к полному воздержанию определяет в целом успех лечения и зависит от правильного использования интрапсихических и социальных факторов, значимых для мотивации. Здесь необходима правильная оценка в каждом случае индивидуальной сложной системы наследственных факторов, условий раннего развития, личностной структуры, социо-культурных и семейных влияний, сопутствующей психиатрической патологии. Пессимистическое заключение об отсутствии мотивации к лечению слишком часто скрывает неумение врача найти индивидуальный подход к больному, установить с ним терапевтически продуктивные отношения.

Индивидуальная психотерапия на начальных этапах ставит задачи эмоциональной поддержки больного с постепенным анализом механизмов зависимости от окружающих, дефицита самооценки, агрессивных импульсов, таких дезадаптивных психологических защит, как ложь и отрицание. Наиболее успешным является комбинированный психотерапевтический подход, включающий как выявление внутренних причин алкоголизации (недостаточная устойчивость к социальному стрессу, низкий уровень самоутверждения и т.д.) с выработкой более эффективных стратегий проблемно-решающего поведения, так и подключение эмоционально стимулирующих социальных влияний, значимых для больного (налаживание отношений в семье, целеполагающего поведения в профессиональной сфере). Здесь весьма эффективными оказываются разнообразные программы групповой и супружеской терапии, осуществляемые как в стационарных условиях, так и с целью длительной поддерживающей психотерапии в амбулаторных условиях, включая группы самопомощи (наиболее известная из последних — программа «Анонимный алкоголик»).

В случае невозможности коррекции патогенного влияния семьи и близкого социального окружения целесообразно временное помещение больного после проведения стационарного лечения в специально структурированные условия вне-

больничного проживания. Последние не получили еще в России практического распространения.

Из медикаментозных средств наиболее широко используется антабус (дисульфирам), метаболизм которого сопровождается накоплением ацетальдегида в крови при употреблении даже небольших количеств алкоголя. Вызываемая при суточной дозе антабуса 250 мг токсическая реакция включает гиперемия лица, чувство жара в склерах, верхних конечностях и груди, тошноту, головокружение, выраженное недомогание, помутнение зрения, тахикардию, чувство удушья, онемение конечностей. Наиболее серьезным последствием является выраженное снижение артериального давления. Реакция держится обычно 30 — 60 минут. При более высоких дозах антабуса может развиваться нарушение сознания, расстройства памяти. Успех терапии зависит от мотивирования больного к регулярному приему антабуса.

На начальных стадиях абстиненции доминируют симптомы тревоги, беспокойства, нарушения сна, которые контролируются анксиолитиками; клиническая выраженность депрессии в этот период делает необходимым использование антидепрессантов, лития. Для снятия тревоги могут успешно использоваться приемы поведенческой терапии (программы релаксации, самоконтроля, повышения самоуверждения). Химическое аверсивное кондиционирование (апоморфин, на фоне которого прием алкоголя вызывает рвоту), так же как и разнообразные суггестивные методы (акупунктура, шоковая психотерапия, кодирование, лечебный зарок и т.д.) оказывают долговременный эффект лишь у узкой категории высокомотивированных к лечению больных, в силу чего не финансируются страховой системой и находят в мировой наркологии гораздо более ограниченное применение, чем в России.

### **§10.3 Состояние отмены в результате употребления алкоголя.**

**Клиника.** Состояние характеризуется прежде всего разнообразными вегетативными симптомами, грубым быстро-

частотным генерализованным тремором, усиливающимся при движении или волнении. В силу снижения алкоголем судорожного порога, чаще в пределах первых суток, могут развиваться большие судорожные припадки, в особенности при наличии их в анамнезе. Обычно нарушен сон, сопровождающийся яркими кошмарными сновидениями. Усилению симптоматики способствуют: продолжительное употребление значительных доз, дипсоманический стереотип алкоголизации, общее ослабление организма в результате переутомления, недостаточного питания, сопутствующего соматического заболевания или депрессивного состояния. Синдром развивается через 24 — 48 часов после прекращения приема и протекает обратное развитие в течение 5 — 7 дней (в т.ч. и без лечения), хотя раздражительность и нарушения сна могут длиться и дольше. В ряде случаев развитие симптоматики вынуждает к возобновлению приема алкоголя для ее снятия.

**Диагноз.** Для постановки диагноза, помимо соответствия общим для синдрома отмены (Flx.3) критериям, в состоянии должно наблюдаться не менее 3 из следующих признаков: а) тремор пальцев вытянутых вперед рук, кончика языка или век, б) потливость, в) дурнотное состояние, тошнота, рвота, г) тахикардия или гипертония, д) психомоторное возбуждение, е) головные боли, ж) бессонница, з) недомогание, слабость, и) транзиторные зрительные, осязательные, слуховые галлюцинации или иллюзии, к) большие судорожные припадки.

Лечение симптоматическое, с постельным режимом, регидратацией при сильной потере жидкости (потливость, рвота, субфебрилитет), устранением недостаточности витамина B12 и фолиевой кислоты. При сниженном питании парентерально вводится тиамин (до глюкозы, поскольку последняя может затруднить усвоение тиамина). При наличии сведений о судорожных припадках в анамнезе назначается сульфат магнезии (2,0 50% в/м 4 раза в день в течении двух дней). В целом же противосудорожные препараты менее эффективны в предотвращении и лечении судорожных проявлений

при синдроме отмены. В этом отношении, а также для снятия гиперактивности симпатической нервной системы более эффективны бензодиазепины (диазепам, хлордиазепоксид).

#### **F10.4 Состояние отмены с делирием в результате употребления алкоголя.**

**Клиника.** Состояние известно также как белая горячка (*delirium tremens*). Это — наиболее тяжелое проявление синдрома отмены, развивается в пределах недели после прекращения приема или снижения доз, чаще в возрасте 30 — 40 лет после 5 — 15 лет употребления значительных доз. Развивается у примерно 5% стационарированных алкоголиков, нередко являясь первым признаком не диагностированного ранее алкоголизма. Возникновению способствует дипсоманический стереотип алкоголизации и сопутствующая соматическая патология.

К общим для делирия (F05) признакам присоединяются вегетативные нарушения (тахикардия, потливость, гипертензия), субфебрилитет, нарушения восприятия в бодрствующем состоянии (чаще зрительные и осязательные, в форме насекомых, мелких животных) и рудиментарные бредовые идеи, определяющие поведение больного, часто опасное для себя и других. Нередки большие судорожные припадки, обычно предваряющие начало делирия у трети больных с судорожным синдромом.

От делириев неалкогольного генеза синдром отличается более грубыми нарушениями сознания и поведения, более глубокой амнезией эпизода на выходе из него и большей рудиментарностью сопутствующего бредообразования.

При отсутствии лечения, в результате сопутствующей соматической патологии (пневмония, жировая эмболия, почечная, печеночная или сердечная недостаточность в результате гипогидратации и гиперкалиемии) делирий может завершиться летальным исходом в 20% случаев.

**Лечение.** Наиболее надежным способом обращения с делирием является его профилактика. 25 — 50 мг элениума

(хлордиазэпоксида) каждые 2 — 4 часа в наиболее опасный период синдрома отмены обычно оказываются достаточными. Если делирий предотвратить не удалось, то доза повышается до 50 — 100 мг каждые 4 часа. Следует избегать использования фенотиазиновых препаратов в связи с тем, что они снижают порог судорожной готовности, а также могут способствовать дальнейшему снижению функций печени.

Важным является высококалорийный, богатый углеводами и витаминами рацион, при необходимости — меры по регидратации. Физическое ограничение возбужденных больных нецелесообразно, поскольку обычно не прекращает их попыток освободиться, продолжающихся до полного изнеможения. Важной может оказаться умело проводимая успокаивающая психотерапия.

### **Г10.5 Психотические расстройства в результате употребления алкоголя.**

Проявления алкогольного галлюциноза (чаще слухового) обычно начинаются в пределах 48 часов после прекращения алкоголизации и сохраняются после отзвучания синдрома отмены, не будучи компонентом возможно сопутствующей делириозной симптоматики. Содержание голосов, как правило, неприятно для больного, вызывает реакции страха, тревоги, иногда определяя собой поведение и делая его опасным. Обычно это критический, угрожающий или оскорбительный комментарий, где больной упоминается в третьем лице. Слуховые обманы могут принимать характер элементарных звуков (например, звонки). Расстройство возникает относительно редко, чаще встречается у мужчин; синдром появляется в любом возрасте, но на фоне уже сформированной зависимости от алкоголя. Длительность его разнообразна — от нескольких недель до нескольких месяцев.

Психотические расстройства могут принимать характер паранойяльных симптомов или систематизированных бредовых, наиболее известным из которых является алкогольный бред ревности. Диагностику последнего может осложнять на-

личие реальных обоснований ревности вследствие имеющегося иногда снижения сексуальной функции и утраты интереса больного к делам семьи.

От шизофрении и аффективных расстройств эти состояния отличают отсутствие соответствующих данных в анамнезе, временная связь с отменой алкоголя, относительная кратковременность течения, характерное содержание голов. От алкогольного делирия синдром отличается сохранностью сознания, предпочтительным появлением галлюцинаций не в ночное время.

Лечение включает прежде всего мероприятия, проводимые при синдроме отмены. При отсутствии эффекта могут использоваться небольшие дозы высокопотентных нейролептиков с прекращением их приема после устранения симптомов.

### **F10.6 Алкогольный амнестический синдром.**

Энцефалопатия Вернике (делирий, атаксия, нистагм, офтальмоплегия), остро развивающаяся на фоне многолетнего злоупотребления алкоголем с сопутствующим дефицитом тиамина вследствие недостаточности питания и нарушения всасывания витамина В<sub>1</sub>, в 85% случаев при отсутствии лечения завершается амнестическим синдромом (психозом) Корсакова, характерной чертой которого является нарушение кратковременной памяти (но не непосредственного запоминания) на фоне ненарушенного сознания с невозможностью перехода кратковременной памяти в долговременную. Оба расстройства обозначают иногда синдромом Вернике-Корсакова.

Синдром в последние годы становится все более редким вследствие рутинного назначения тиамина при дезинтоксикации. Стержневому амнестическому расстройству могут сопутствовать обычные соматические и неврологические последствия злоупотребления алкоголем. При ежедневном использовании 50 — 100 мг хлористого тиамина возможно достижение разных степеней выздоровления, однако в боль-



шинстве случаев синдром Корсакова остается необратимым, несмотря на абстиненцию и продолжающееся введение тиамина. Патоморфологически определяется структурный дефицит ствола и диэнцефальных отделов мозга.

## **F11      Психические и поведенческие расстройства в результате употребления опиатов.**

**Эпидемиология, Этиология.** Опиум — базисное вещество, содержащееся в соке опиумного мака (*Papaver somniferum*). Из опиума получают около 20 алкалоидов, наиболее известным из которых является морфин. Возможно получение т.н. полусинтетических алкалоидов на основе естественно содержащихся в опиуме (героин, кодеин, гидроморфин), а также полностью синтетических (меперидин, метадон, пропоксифен). Наиболее широко используемым опиатом является героин, основным поставщиком которого на мировой рынок являются регионы Среднего и Дальнего Востока. Он преимущественно используется среди городского населения, чаще мужчинами, чем женщинами (3:1), в возрасте 18 — 25 лет. Более 50% из них происходят из неполных или разведенных семей, в которых родители нередко злоупотребляли психоактивными средствами. Около 90% из них имеют какое-либо психическое расстройство, наиболее часто — депрессию, далее — алкоголизм, различные формы психопатий.

В подавляющем числе случаев личность больных характеризуется неуверенностью в себе, низкой самооценкой, социальными наклонностями, доминирующим дисфорическим аффектом, низкой фрустрационной толерантностью. Морбидность определяется также субкультурным влиянием отдельных групп населения и облегченным доступом к препаратам, в силу чего в среде врачей заболеваемость выше, чем в населении.

**Клиника.** Парентеральное введение препарата вызывает анальгезию, безразличие к боли, сонливость, затуманивание сознания, чувство теплоты, тяжести в конечностях и сухости во рту. Как правило ощущается эйфория («приход»),

возникающая через короткое время после внутривенного введения и длящаяся 10 — 30 минут; затем доминирует седативный эффект («волокуша»). Первый прием может сопровождаться скорее дисфорическим оттенком аффекта, тошнотой и рвотой.

Анальгетический эффект достигает максимума через 20 минут после внутривенного введения, примерно через час после подкожного и длится 4 — 6 часов в зависимости от типа препарата, дозы и стажа наркотизации. Может отмечаться гиперемия и зуд кожных покровов лица, в особенности носа. Отмечается сужение зрачка, спазм гладкой мускулатуры (включая мочеточник и желчные пути), запоры. Идиосинкразия к препарату наблюдается в виде аллергических реакций, анафилактического шока, отека легких.

Передозировка сопровождается замедлением дыхания, брадикардией, снижением реакции на внешние раздражители, понижением температуры и давления крови. Опиоиды подавляют функцию дыхательного центра в стволе мозга (этот эффект потенцируется фенотиазинами и ингибиторами МАО, к нему не вырабатывается толерантность). Смерть при передозировке, как правило, связана с остановкой дыхания. Классическая триада передозировки опиатов: кома, зрачки типа «булавочной головки» и подавление дыхания. Условно смертельная доза при начальной толерантности — 60 мг морфина; постепенное повышение толерантности делает возможным прием нескольких тысяч мг.

Синдром отмены («ломка») морфина и героина начинается через 6 — 8 часов после приема последней дозы на фоне не менее 1 — 2 недель постоянной интоксикации. Наивысшая интенсивность синдрома отмены наблюдается на 2 — 3 день, снижаясь в последующие 7 — 10 дней, хотя отдельные проявления (бессонница, брадикардия) могут сохраняться до нескольких месяцев. Чем более активен опиат, тем быстрее, короче и интенсивнее синдром отмены. Клиническая картина в мягких случаях во многом напоминает состояние при гриппе. Помимо основных симптомов (см. ниже),

могут отмечаться дисфория, приливы, потеря веса, дисрегуляция температуры. Смерть на фоне отмены редка, главным образом вследствие сопутствующей патологии сердечной деятельности.

Стремление к возобновлению приема опиатов редко сопровождается синдром отмены при назначении их как анальгетиков, напр., при хирургическом вмешательстве. Побочные эффекты злоупотребления опиатами: эндокардит, септицемия, легочная эмболия, заражение вирусами гепатита и ВИЧ.

**Диагноз.** Для постановки диагноза острой интоксикации, помимо общих для F1x.0 проявлений, состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) наличие не менее одного из следующих признаков: а) апатия, седативный эффект, б) психомоторная заторможенность или расторможенность, в) снижение сосредоточения и памяти, ограничение высших мыслительных функций, снижение умственной продуктивности; 2) наличие не менее одного из следующих признаков: а) сонливость, б) смазанная речь, в) сужение зрачка (или расширение за счет аноксии при тяжелой передозировке), г) нарушение сознания (ступор, кома).

Для постановки диагноза синдрома отмены, помимо общих для F1x.3 проявлений, состояние должно характеризоваться не менее чем тремя из следующих признаков: а) стремление к возобновлению приема наркотика, б) насморк или чихание, в) потливость, г) тошнота, рвота, д) тахикардия или гипертензия, е) психомоторное беспокойство, ж) головные боли, з) бессонница, и) общее недомогание, слабость, к) транзиторные зрительные, тактильные или слуховые галлюцинации или иллюзии, л) большой судорожный припадок.

**Лечение.** При передозировке вводится антагонист опиатов (налоксон, налорфин — 0,4 мг в/в, повторно 4 — 5 раз в течение первых 30 — 45 минут). В силу кратковременности действия налоксона возможно появление прекоматозного состояния в первые 4 — 5 часов, что требует тщательного наблюдения за состоянием.

При подавлении синдрома отмены используется синтетический опиат метадон для замещения героина (20 — 80 мг перорально). Он должен отменяться после снятия синдрома отмены, поскольку сам обладает наркотическим эффектом. Для снятия синдрома отмены метадона (значительно более слабого, чем при героине) используется клонидин, 0,1 — 0,3 мг 3 — 4 раза в день на период дезинтоксикации. Преимуществами метадона являются пероральный прием, возможность его легального получения и продуктивной деятельности на фоне приема; недостатком — сохранение наркотической зависимости. Его использование в особенности показано при терапии женщин-наркоманок в состоянии беременности для предотвращения синдрома отмены у новорожденного.

Аналогичный метадону опиат L-альфа-ацетилметадол обеспечивает подавление синдрома отмены в течение 72 — 96 часов, делая возможным более редкий прием. Использование антагонистов опиатов (налоксон, налтрексон) обрывает эйфоризирующий эффект наркотика, однако само по себе не обеспечивает мотивации больного к прекращению злоупотребления.

В силу того, что фармакологическое вмешательство не дает окончательного решения всех психосоциальных проблем больного, лечебный комплекс всегда должен включать реабилитационные мероприятия. Для этого используется индивидуальная и групповая психотерапия, группы самопомощи (программа «Анонимный Наркоман»).

Психотерапия повышает суммарную эффективность лечебных программ, в особенности при наличии сопутствующей психиатрической патологии. Оптимальные рамки для проведения реабилитации — терапевтическое сообщество, вырывающее больного из привычной среды обитания, где персонал в большинстве состоит из бывших наркоманов, обладающих навыками тщательного контроля мотивации больного к абстиненции, без которой больные не допускаются к лечению. В группах терапевтического сообщества больные находятся 12 — 18 месяцев, пока не смогут вернуться к месту

проживания. Целью является не только достижение абстиненции, но и приобретение полезных социальных навыков, коррекция антисоциальных установок. 90% поступающих выходят из терапии в течение первого года; у остающихся достигается достаточно высокий эффект.

## **F12 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления каннабиоидов.**

Препараты на основе растения индийская конопля (*Cannabis sativa*) имеют различную наркотическую активность в зависимости от содержания в нем наиболее психоактивного из 60 каннабиоидов дельта-9-тетрагидроканнабиол (THC), процентное содержание которого определяет качество циркулирующих на рынке наркотических продуктов.

Марижуана («план», «травка») представляет собой разнообразную смесь листьев, семян, стеблей и цветочных головок конопли. Изготавливаемые из нее наркотические продукты по степени активности разделяют на 3 категории, обозначаемые индийскими именами. Наименее активный продукт *bhang* изготавливается из головок некультивированных растений. Большее количество конопляной смолы содержится в *ganja*, получаемого из цветущих головок и листьев тщательно отбираемых культивированных растений. Наиболее активным является *charas*, представляющий собой собственно смолу, получаемую из верхушек зрелой конопли; именно он обозначается как гашиш.

Каннабиоиды могут употребляться с пищей и питьем, но как правило вдыхаются в процессе курения. Марижуану называют воротами в мир наркотиков. Первые эксперименты с ней у подростков чаще не сопровождаются опасными последствиями, характерными для других психоактивных веществ, что снижает страх перехода к ним. Употребление обычно начинается в старших классах школы. Факторами риска являются педагогическая запущенность, контакты с асоциальными субкультурами, депрессивная симптоматика, низкие навыки проблемно-решающего поведения.

**Клиника.** Интоксикация развивается сразу после курения, достигает максимума через 10 — 30 мин. и длится 2 — 4 часа, хотя психомоторные нарушения могут сохраняться еще несколько часов. Эффект от перорального приема длится от 5 до 12 часов. Повышается интроспекция, внушаемость, чувствительность к внешним раздражителям, острота апперцепции, интенсивность восприятия цвета, вкуса и музыки. Возникает ощущение большей насыщенности времени событиями, уверенности в себе, в то же время чувство релаксации и парения, усиление сексуальных побуждений. Курильщик часто может воспринимать себя как бы со стороны, смеясь над возникающими у него симптомами. Возможно появление тревожных состояний, агрессивные импульсы возникают редко. Способность сохранять контакт с действительностью может позволить опытному курильщику скрывать состояние интоксикации от окружающих.

В высоких дозах марихуана, подобно галлюциногенам, может вызывать расстройства схемы тела, восприятия пространства и времени. Помимо основных соматических признаков (см. ниже), могут отмечаться расширенные зрачки, кашель. При длительном приеме высоких доз обнаруживаются некоторые признаки повышения толерантности и мягких реакций отмены (нарушения сна, тревога, раздражительность, рвота, тремор, потливость, мышечные боли), которые, однако, не представляют больших проблем для опытных курильщиков.

Наблюдения над хроническими курильщиками карибских островов и восточных культур (Ямайка, Египет, Индия, Ямайка) позволяют выделить в качестве основного т.н. амотивационный синдром (пассивность, снижение побуждений, целенаправленной активности и высших мыслительных функций, апатия, увеличение веса, неряшливость). Значительно меньшая выраженность синдрома у североамериканских курильщиков позволяет предположить его полиэтиологичность, участие социокультурных и личностных факторов.

Пероральный прием может быть пусковым фактором для появления делирия, транзиторных бредовых синдромов. Отставленные эпизоды интоксикации, возникающие вне курения, обычно следуют за предшествовавшим употреблением галлюциногенов. Длительный прием может сопровождаться obturацией легочных путей, эмфиземой, повышенным риском рака легких.

Диагноз острой интоксикации ставится на основании соответствия состояния, помимо общим для F1x.0, следующим критериям: 1) наличие не менее одного из нижеперечисленных признаков: а) эйфория и расторможенность, б) тревога, беспокойство, в) подозрительность или параноидные представления, г) ощущение замедления течения времени, д) снижение целенаправленности мышления, е) снижение сосредоточения, ж) снижение скорости реакций, з) слуховые, зрительные или осязательные иллюзии, и) галлюцинации при сохранной ориентировке, к) деперсонализация или дереализация, л) снижение умственной продуктивности; 2) также наличие не менее одного из следующих признаков: а) повышение аппетита, жажда, б) сухость во рту, в) симптомы конъюнктивита, г) тахикардия.

**Лечение.** Специфической терапии от злоупотребления каннабиоидами не существует. При использовании наркотика как средства снятия тревоги, депрессии внимание должно быть обращено на сопутствующую психическую патологию. Решающей является коррекция социальной жизни, семейных отношений. Контроль абстиненции включает периодическое определение соответствующих метаболитов в моче.

### **F13 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления седативных или снотворных веществ.**

**Эпидемиология.** Все снотворные и седативные средства потенцируют действие друг друга и алкоголя. Злоупотребление имеет разные стереотипы. Один из них — получение лицами преимущественно среднего возраста пос-

тоянного доступа к препаратам через врачей в рамках терапии тревоги, бессонницы. Они могут выписывать лекарства у нескольких врачей одновременно, лекарственная зависимость часто подолгу остается незамеченной окружающими вплоть до появления физических признаков злоупотребления. Препараты могут эпизодически использоваться подростками для получения седативного или эйфорического эффекта. Их используют опытные наркоманы для внутривенного введения в силу большей их дешевизны по сравнению с героином или для потенцирования эффекта слабых опиатов. Алкоголики употребляют их для усиления интоксикации или смягчения синдрома отмены. Злоупотребляющие стимуляторами используют их для снятия излишнего возбуждения. Диазепам используется кокаинистами для смягчения синдрома отмены.

**Клиника.** Интоксикация субъективно воспринимается как чувство приятной, теплой сонливости, малые ее степени напоминают алкогольную интоксикацию. Помимо основных (см. ниже), симптомы включают снижение целенаправленности мышления и памяти, замедление речи и понимания, эпизоды сексуальной расторможенности, акцентуацию основных черт личности. Общая заторможенность исчезает через несколько часов, но нарушения тонкой моторики, мышления и аффекта могут сохраняться 10 — 20 часов. На фоне дисфории могут отмечаться транзиторные параноидные представления и суицидные тенденции.

Физические признаки, кроме основных (см. ниже), могут включать диплопию, страбизм, снижение кровяного давления и высоты сухожильных рефлексов. Смерть может наступить в результате самоубийства, несчастного случая или ненамеренной передозировки (летальная доза для опытного наркомана может быть при определенных условиях не выше, чем для новичка). Эти препараты чаще других используют при реализации суицидных тенденций. Смерть наступает на фоне глубокой комы, остановки дыхания и сердечной деятельности.



При регулярном приеме барбитуратов вырабатывается повышенная толерантность. Доза опытного наркомана составляет 1,5 — 2 г в день. Физическая зависимость развивается в результате приема низких доз (10 — 40 мг в сутки) в течение нескольких лет или высоких доз всего за несколько недель или месяцев. Прием доз выше терапевтических в течение нескольких недель и более становится предпосылкой для возникновения синдрома отмены, характеризующегося, кроме основных признаков (см. ниже), тревогой, потливостью, снижением аппетита, повышением температуры, вплоть до делирия (клинически неотличимого от алкогольного), амнестического синдрома и комы. Наибольшей интенсивности синдром достигает на 2 — 3 день абстиненции. Судорожные проявления всегда предшествуют делириозным. Симптомы держатся 2 — 3 дня, реже до 2 недель.

В отличие от барбитуратов, бензодиазепины имеют более высокий порог безопасности. Они в меньшей степени угнетают дыхательный центр, смертельная доза соотносится с наркотически эффективной как 200:1. Принимаемые с суицидной целью высокие дозы (более 2 г) вызывают сонливость, атаксию, иногда спутанность, не оставляя резидуальных следов. У лиц с низкой фрустрационной толерантностью бензодиазепины могут давать растормаживающий эффект с агрессивным поведением. В силу меньшего уровня достигаемой эйфории, риск возникновения пристрастия относительно более низок, что не исключает возможности повышения толерантности и возникновения синдрома отмены.

Суточная доза опытного наркомана может составлять 1 — 1,5 г диазепама. Синдром отмены развивается на фоне суточной дозы порядка 40 мг, но может наблюдаться и на терапевтических дозах (10 — 20 мг), если препарат принимался свыше месяца. Препараты более длительного действия (диазепам) дают более отставленный синдром отмены (на 5 — 7 день). Судорожные проявления могут быть первым признаком не ожидавшегося синдрома отмены бензодиазепинов. Симптомы отмены включают тревогу, онемение

конечностей, дисфорию, повышенную чувствительность к свету и звуку, тошноту, потливость, подергивания мышц. Синдром отмены не обязательно сопровождается стремлением к возобновлению приема препарата. В связи с медленным выделением бензодиазепинов из организма, признаки отмены могут сохраняться до нескольких недель.

Диагноз острой интоксикации ставится на основании общих для F1x.0 критериев и 1) наличия не менее одного из следующих психических признаков: а) эйфория и расторможенность, б) апатия, седативный эффект, в) конфликтность, агрессивное поведение, г) аффективная неустойчивость, д) снижение сосредоточения, е) антероградная амнезия, ж) нарушения психомоторики, и) снижение умственной продуктивности; 2) не менее одного из следующих соматоневрологических признаков: а) неуверенность походки, б) отрицательная проба Ромберга, в) смазанная речь, г) нистагм, д) нарушения сознания (ступор, кома), е) кожные эритемы, пустулы.

Диагноз синдрома отмены ставится на основании общих для F1x.3 критериев, а также наличия не менее трех из следующих признаков: 1) тремор пальцев вытянутых рук, кончика языка или век, 2) тошнота, рвота, 3) тахикардия, 4) ортостатическая гипотония, 5) психомоторное беспокойство, 6) головные боли, 7) бессонница, 8) слабость, недомогание, 9) транзиторные зрительные, осязательные или слуховые галлюцинации или иллюзии, 10) параноидные представления, 11) большой судорожный припадок. Диагноз дополнительно подтверждается специфическими лабораторными методами.

**Лечение.** Выведение из состояния отмены целесообразнее начинать в стационарных условиях. В состоянии комы или при выраженных признаках интоксикации назначение барбитуратов не рекомендуется. При снятии умеренно выраженного синдрома отмены методом проб подбирается доза препарата, позволяющая достичь мягкого седативного эффекта. После удержания его в течение 1 — 2 дней доза постепенно снижается (не менее, чем на 10% в день, последние 10%

доводятся до нуля в течение 3 — 4 дней). При возобновлении признаков отмены снижение дозы должно быть еще более постепенным. Барбитураты кратковременного действия целесообразно замещать препаратами с более долговременным эффектом (фенобарбитал). Замещение барбитуратов бензодиазепинами нецелесообразно ввиду риска замены одной зависимости на другую.

При психологическом дефиците проблемно-решающего поведения наркотик безусловно в какой-то мере помогает справиться с внутренним напряжением, тревогой, чувством собственной малоценности. Поэтому на выходе в полную абстиненцию больного обязательно должны сопровождать соответствующие психосоциальные мероприятия, в противном случае он будет обречен вновь обратиться к приему наркотика. Профилактика злоупотреблений требует ориентировки врача на назначение препаратов в течение короткого времени при наличии специфической терапевтической мишени. Врач должен настороженно относиться к таким косвенным признакам злоупотребления, как посещения других врачей, просьбы о повышении доз, о выписке новых рецептов взамен утерянных.

#### **F14      Психические и поведенческие расстройства в результате употребления кокаина.**

**Эпидемиология.** Кокаин — производное растения кока (*Erythroxylon coca*, родина — Центральная Америка), листья которого индейцы издавна использовали для жевания с целью получения стимулирующего эффекта и снижения чувства голода. Кокаин входил в первоначальную формулу напитка кока-кола и до настоящего времени имеет медицинское применение как местный анестетик. В связи с удешевлением процесса изготовления, употребление кокаина неуклонно растет с конца 70-х гг. Психологическими механизмами, предрасполагающими к употреблению кокаина, являются стремление к повышению своего самоутверждения, социального статуса и к бегству от депрессии.

**Клиника.** Главным фармакодинамическим эффектом кокаина является блокада рецепторов допамина, серотонина и эпинефрина. Неясна природа его специфической активации мезокортикальных допаминэргических структур. Порошок кокаина чаще вдыхается через нос, или при курении («крэк») ингалируется его алкалоидная форма. Используется также подкожное и внутривенное введение. Препарат дает интенсивное чувство эйфории, длящееся 15 — 30 мин. после внутривенного или интраназального введения.

Помимо основных (см. ниже), признаками острой интоксикации могут быть импульсивное сексуальное и психомоторное возбуждение, часто напоминающее гипоманиакальное состояние, снижение сосредоточения, бессонница. Признаки интоксикации спонтанно купируются в течение 48 часов, однако сопровождающее отмену состояние дисфории и повышенной усталости легко снимается кокаином, алкоголем или седативными средствами, что стимулирует к повторным злоупотреблениям. Характерным поведенческим признаком является стремление, будучи в социальном окружении, часто уединяться для приема наркотика.

Многие из пользователей кокаина, контролируя его употребление, длительное время избегают физической зависимости, однако распространенное в 70-е годы мнение о том, что кокаин ее не вызывает, оказалось ошибочным. Период формирования зависимости составляет 4 года у взрослых и 1,5 года у подростков. Психологическая же зависимость развивается очень быстро и может появиться после однократного приема. В экспериментальных условиях обезьяны, получающие возможность употреблять кокаин, делают это постоянно, пока не наступает смерть на фоне подавления деятельности центров продолговатого мозга. У людей нередко отмечается «запойный» стереотип употребления — от нескольких часов до нескольких дней со снижением веса, дегидратацией, высоким риском развития психоза и летального исхода. Смерть, впрочем, более вероятна, когда кокаин используется для потенцирования действия опиатов.

Кокаиновый психоз клинически схож с амфетаминовым. Возможно опасное для окружающих агрессивное поведение. Тактильные галлюцинации часто сопровождаются ощущением ползающих под кожей насекомых. При длительном интраназальном приеме развивается хронический ринит, изъязвление слизистой носа вплоть до некроза носовой перегородки вследствие сосудистого спазма. Снижение уровня серотонина способствует появлению депрессии и суицидных тенденций на фоне синдрома отмены. Пик синдрома отмены наступает на 2 — 4 день после прекращения приема, хотя отдельные симптомы (депрессия, раздражительность) могут сохраняться до нескольких недель.

Диагноз острой интоксикации ставится на основании общих для F1x.0 критериев, а также 1) наличия не менее одного из следующих психических признаков: а) эйфория с чувством прилива энергии, б) чувство повышенной бодрости, в) тенденции к переоценке собственной личности, грандиозности планов, г) конфликтность, агрессивное поведение, д) аффективная неустойчивость, е) повторяемость, стереотипность поведения, ж) слуховые, зрительные или осязательные иллюзии, з) галлюцинации при сохранной ориентировке, и) параноидные представления, к) снижение умственной продуктивности и производительности труда; 2) наличия не менее двух из следующих соматических признаков: а) тахикардия (иногда брадикардия), б) сердечная аритмия, в) гипертензия (иногда гипотония), г) чередование профузного пота с ощущением холода, д) тошнота, рвота, е) потеря веса, ж) расширение зрачков, з) психомоторное беспокойство (иногда адинамия), и) мышечная слабость, к) боли в груди, л) судорожные припадки.

Диагноз синдрома отмены ставится на основании общих для F1x.3 критериев, наличия аффективных нарушений (например, подавленность или ангедония), а также не менее двух из следующих симптомов: а) чувство повышенной утомляемости, б) психомоторная заторможенность или беспокойство, в) тяга к кокаину, г) повышение аппетита, д) бессонница или повышенная сонливость, е) причудливые или неприятные сны.

**Лечение.** При острой кокаиновой интоксикации назначается оксигенация легких (при необходимости под давлением) в позе Тренделенбурга. При наличии судорог внутривенно вводится диазепам (5 — 10 мг). Последний показан также при наличии тревоги с гипертензией и тахикардией. Возможно также введение антагониста симпатомиметического эффекта кокаина — пропранолола (ежеминутно в/в 1 мг до 8 минут), хотя он не является защитой от смертельных доз или средством лечения тяжелой передозировки.

Появляющаяся психотическая симптоматика является показанием для назначения нейролептиков. Стационарное пребывание при выведении из состояния интоксикации имеет в т.ч. целью предотвращение доступа к препарату и контроль суицидных тенденций. Терапия сном (лоразепам) имеет целью лучшее субъективное перенесение симптомов отмены. В некоторых случаях эффективными для поддержания абстиненции являются трициклические антидепрессанты, ингибиторы МАО и литий (при цикличности аффекта).

Психотерапия и реабилитация проводится как при алкоголизме. Существенно способствовать замещению иллюзорного психологического эффекта кокаина более реалистичным самоутверждением больного в социальной жизни. Интерперсональная терапия фокусируется на анализе коммуникативного поведения, специфических ситуаций, являющихся пусковыми моментами для наркотизации. В состоянии кокаиновой абстиненции заместительная алкоголизация чревата рецидивом кокаинизма.

## **F15      Психические и поведенческие расстройства в результате употребления других стимуляторов, включая кофеин.**

**Клиника.** Наиболее известными стимуляторами нервной системы являются амфетамины: декстроамфетамин (декседрин), метамфетамин (метедрин), метилфенидат (риталин). Фармакодинамически эффект обеспечивается вмешательством в метаболизм серотонина, норэпинефрина и (в большей

степени, чем кокаин) допамина. Стимуляторы обычно принимаются внутрь, хотя используется и внутривенное введение. Небольшие дозы вызывают быстрое улучшение самочувствия, повышение умственной продуктивности, снятие чувства усталости и голода, снижение болевого порога. Этим оправдывается медицинское применение препаратов при расстройствах сосредоточения у детей и взрослых, ожирении и потенцировании действия антидепрессантов.

Группы повышенного риска злоупотребления: пациенты, проходящие лечение ожирения, профессиональные спортсмены, водители на дальних рейсах. При повышении толерантности суточная доза может достигать 1 г; условно смертельная доза составляет 120 мг. Симптомы острой интоксикации и отмены в целом идентичны таковым при употреблении кокаина (см. F14). Кроме основных соматических признаков, в состоянии интоксикации могут отмечаться: игра вазомоторов, цианоз, мелкие кровоизлияния, субфебрилитет, бруксизм (скрежетание зубами), затруднения дыхания, тремор, атаксия; в выраженных случаях — коматозное состояние. Психические проявления могут включать беспокойство, дисфорию, раздражительность, внутреннее напряжение, логорею, бессонницу, нарушения схемы тела, тревогу, спутанность.

Характерным признаком синдрома отмены кофеина может быть постоянная или пульсирующая головная боль, развивающаяся через 15 — 18 часов после приема последней дозы. Смерть от передозировки наступает на фоне гипертермии, судорожных проявлений и сердечно-сосудистой недостаточности. Наиболее опасным и характерным симптомом отмены является депрессия с суицидными тенденциями. В отличие от шизофрении, психотические интоксикационные эпизоды характеризуют гиперактивность, гиперсексуальность, преобладание зрительных галлюцинаций над слуховыми, меньшая выраженность расстройств мышления.

**Лечение.** При терапии передозировки окисление мочи (хлористый аммоний) способствует ускорению выведения препарата из организма. При лечении синдрома отмены мо-

жет оказаться необходимой госпитализация для контроля суицидного и социально опасного поведения. Высокая степень зависимости от препарата делает здесь психотерапию особенно трудной.

## **Г16 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления галлюциногенов.**

**Клиника.** Галлюциногены (психоделики, психотомиметики) — не вполне удачное обозначение сборной группы из свыше 100 природных и синтетических препаратов. Наиболее известные из природных — псилоцибин, получаемый из грибов, и мескалин, производимый из определенного типа кактуса; из синтетических — диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD), дипропилтриптамин (DPT) и 3,4-метилендиоксиметамфетамин (MDMA, также известный как Extasy). Галлюциногены вмешиваются в метаболизм катехоламинов, допамина, ацетилхолина, серотонина и ГАМК, вызывая растормаживание деятельности затылочных областей мозга и лимбических структур. Для некоторых препаратов, возможно, имеются зоны специфически чувствительных рецепторов мозга.

Псилоцибин издавна использовался при религиозных ритуалах американских индейцев. Употребление галлюциногенов в значительной мере подвержено социокультурным влияниям. Наибольшая их популярность в США и Европе приходится на 60 — 70-е гг., когда они считались одним из символов молодежной субкультуры.

Качество и продолжительность субъективных ощущений при приеме зависит от типа препарата. Так, для действия MDMA более характерны аффективные изменения; наиболее широкий спектр перцептивных нарушений характерен для LSD. Эффект наступает в пределах часа после перорального приема и длится 8 — 12 часов; при других препаратах действие сохраняется от нескольких часов до нескольких дней.

Психологические проявления в существенной мере определяются личностными особенностями пользователя, его



ожиданиями и микросоциальными факторами, но LSD почти всегда дает глубокие нарушения восприятия, аффекта и мышления. В ряде случаев действие препарата субъективно воспринимается как манифестация психического заболевания, сопровождаясь паническими реакциями. Повышается интенсивность перцепции запахов и вкусов, цвета воспринимаются более богатыми, фактура и очертания предметов — более четкими, углубляется эмоциональное восприятие музыки. Отмечается т.н. синестезия: цвета могут восприниматься звучащими, звуки — зримыми. Наблюдаются расстройства схемы тела, нарушения восприятия пространства и времени. Собственное Я воспринимается растворенным в окружающем мире, отделенным от тела, парящим в мистическом экстазе. Среди галлюцинаций преобладают зрительные, часто в виде геометрических форм и фигур. Повышается интенсивность и переменчивость эмоций, различные варианты аффекта могут ощущаться одновременно. Более значимым становится невербальное восприятие, резко усиливается внушаемость. Общее повышение остроты восприятия может вызывать субъективное ощущение внутренних органов, всплывание давно забытых воспоминаний. Обычно углубление интроспекции, философских представлений, религиозных чувств, после чего остается ложное представление о повышении творческого потенциала собственной личности, кардинальных ее изменениях.

Наиболее типичным осложнением является т.н. «скверное путешествие» (bad trip), сходное с панической реакцией при интоксикации каннабиоидами, обычно сопровождающееся психотическими симптомами с длительностью до нескольких недель и дольше. Оно возникает у примерно 25% пользователей. Возможны также отставленные реакции длительностью 1 — 2 суток, возникающие вне приема препарата, провоцируемые стрессовым состоянием, приемом каннабионидов. Иногда они могут вызываться произвольно. В ряде случаев галлюциногены провоцируют эндогенные психозы. Осложнением являются также тревожно-депрессивные синдромы с суици-

дальным поведением. Наиболее подвержены этому лица с тревожными, неустойчивыми, шизоидными чертами личности и в предпсихотическом состоянии.

Длительное пристрастие возникает редко, в связи с отсутствием надежной эйфории и непредсказуемостью каждого эпизода интоксикации. Отсутствуют и физическая зависимость, синдром отмены. Толерантность развивается быстро, исчезая так же быстро, в течение 2 — 3 дней.

Диагноз острой интоксикации ставится на основании общих для Flx.O критериев, а также 1) наличия в клинической картине не менее одного из следующих признаков: а) страх, тревога, б) зрительные, слуховые или осязательные иллюзии и галлюцинации при повышении остроты восприятия и сосредоточения, в) деперсонализация, дереализация, г) параноидные представления, идеи отношения, д) аффективная неустойчивость, е) повышенная активность, ж) импульсивное поведение, з) нарушения сосредоточения, и) снижение умственной продуктивности; 2) не менее двух из следующих признаков: а) учащение, а также усиление сердцебиений, б) чередование профузного пота и чувства холода, в) тремор, г) помутнение зрения, д) расширение зрачков, е) нарушения координации.

**Лечение.** При острой интоксикации обычно достаточны эмоциональная поддержка, ободрение, хотя при выраженной тревоге может понадобиться назначение анксиолитиков, иногда — бутирофенонов (фенотиазинов следует избегать, т.к. они могут потенцировать антихолинэргический эффект).

## **Fl7 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления табака.**

**Клиника.** Средняя сигарета содержит 0,5 мг действующего вещества табака — никотина. Условно смертельная доза составляет 60 мг. Физиологические эффекты включают сужение периферических сосудов, усиление перистальтики, повышенный выброс катехоламина, норэпинефрина и эпинефрина, общее снижение метаболизма, тремор. У курящих женщин отмечается низкий вес новорожденных.

На употребление влияют социальные факторы: у подростков это может являться проявлением реакций протеста, эмансипации, желания казаться взрослым, конформности к субкультуре сверстников. У взрослых подкрепление осуществляют приятные ассоциации с ситуациями застолья, секса; значительную роль играет торговая реклама.

Курильщиков отличает определенный комплекс личностных особенностей: большая импульсивность поведения, более низкий уровень образования, большая частота разводов, большая экстравертированность, тревожность, недоброжелательность и склонность к алкоголизации. Никотин стимулирует гипоталамический центр удовольствия, что может объяснять появление пристрастия. Эйфорический эффект в известной степени подобен действию кокаина и опиатов. Успокаивающий эффект пропорционален длительности паузы между курением.

Помимо основных признаков (см.), состояние острой интоксикации может включать повышенную саливацию, абдоминальные боли, понос, головные боли, головокружение. Курение может осложнять психиатрическую медикацию, повышая печеночный метаболизм и снижая уровень нейролептиков и антидепрессантов в крови. Зависимость, прежде всего психологическая, развивается быстро, примерно 85% лиц продолжают курить после первой же сигареты. К никотину вырабатывается толерантность.

Синдром отмены развивается в течение 1,5 — 2 часов после последнего употребления, достигает пика в течение первых суток и длится несколько недель и дольше. Стержневой симптом отмены — тяга к курению — может сохраняться многие годы абстиненции в отсутствие других признаков отмены. Сонливость в течение дня сочетается с трудностью засыпания. Отмечается замедление сердцебиения, снижение давления крови и двигательной активности. Временной стереотип и механизмы рецидивирования сходны с таковыми при употреблении алкоголя и опиатов. Рецидив отмечается у 80% курильщиков в первые 2 года абстинен-

ции. Рецидивированию способствуют высокий уровень социального стресса, социальная дезадаптация, низкая самооценка.

Диагноз острой интоксикации ставится на основании общих для F1x.0 критериев, а также 1) наличия не менее одного из следующих признаков: а) бессонница, б) причудливые сны, в) аффективная неустойчивость, г) дереализация, д) снижение умственной продуктивности; 2) не менее одного из следующих признаков: а) тошнота, рвота, б) профузное потоотделение, в) тахикардия, г) сердечная аритмия.

Диагноз синдрома отмены ставится на основании общих для F1x.3 критериев, а также наличия не менее двух из следующих признаков: а) тяга к употреблению табака, б) недомогание, слабость, в) тревога, г) дисфория, д) раздражительность или беспокойство, е) бессонница, ж) повышение аппетита, з) кашель, и) изъязвление слизистой полости рта, к) снижение сосредоточения.

**Лечение.** Используются многие терапевтические подходы, ни один из которых не продемонстрировал преимущества перед другим. Наиболее часто применяются разнообразные формы внушения (т.н. «кодирование», акупунктура), аверсивная поведенческая терапия, замещающая терапия (жевательная резинка с никотином для смягчения синдрома отмены, или лобелином, дающим родственный никотину эффект). В период отмены целесообразна терапия анксиолитиками. Успеху способствует наличие поддержки близких и группы курильщиков-абстинентов, страх перед соматическими последствиями курения (рак легкого, ИБС).

Обращающиеся за помощью курильщики оказываются наиболее терапевтически резистентными, лечебные программы дают не свыше 20% успешных случаев; в то же время 95% абстинентов не получали медицинской помощи, оставляя неясным, как и почему они бросили курить. Прогностически неблагоприятными факторами являются неудовлетворительная социальная адаптация, женский пол, высокий уровень употребления перед терапией.

## **F18      Психические и поведенческие расстройства в результате употребления летучих растворителей.**

**Клиника.** С наркотической целью используются следующие летучие растворители: бензин, растворители лака, различные виды клея, очистительные жидкости, аэрозоли (в особенности краски), амил- и бутилнитраты. Окись азота, эфир специфически используется медицинскими работниками, имеющими доступ к этим веществам и представляющими собой контингент, принципиально отличающийся от основных пользователей. Подавляющим большинством пользователей являются дети и подростки 6 — 16 лет из малообеспеченных слоев общества.

Ингаляция осуществляется непосредственно из упаковки или при помощи смоченной веществом тряпки или пластикового пакета, натягиваемого на голову. Интоксикация наступает через 5 минут и длится 15 — 30 минут. В ходе интоксикации эйфоризирующий эффект сменяется заторможенностью.

Кроме основных (см.), признаками острой интоксикации может быть переоценка собственной личности, чувство неуязвимости, силового превосходства, чувство парения, головокружения, нарушения пространственного восприятия, отдельные психотические симптомы. Возможна амнезия периода интоксикации. Стержневое агрессивное поведение ведет к частым правонарушениям; снижение умственной продуктивности сопровождается затруднениями в учебе.

Среди соматических последствий могут быть тошнота, снижение аппетита, снижение сухожильных рефлексов. Летальный исход может наступить в результате центральной остановки дыхания, сердечной аритмии и несчастных случаев. Соматические последствия затрагивают костный мозг, почки, печень, наблюдаются периферические невриты. Отмечается повышение толерантности, хотя нет убедительных данных о наличии синдрома отмены. Употребление летучих веществ, являясь, как правило, транзиторным расстройством, нередко

завершается переходом к иным формам наркоманий или алкоголизму.

**Диагноз.** Следы летучих растворителей (как и галлюциногенов) не обнаруживаются в моче лабораторными методами. Ощутимыми признаками употребления могут быть гиперемия кожных покровов в области носа, конъюнктивит, воспалительные явления слизистых верхних дыхательных путей, специфический запах изо рта, следы вещества на лице, руках и одежде. Диагноз острой интоксикации ставится на основании общих для F1x.0 критериев и 1) наличия не менее одного из следующих психических признаков: а) апатия, безучастность, б) конфликтность, агрессивное поведение, в) аффективная неустойчивость, г) снижение целенаправленности мышления, д) нарушения сосредоточения и памяти, е) психомоторная заторможенность, ж) снижение умственной продуктивности; 2) а также не менее одного из следующих неврологических признаков: а) шаткость походки, б) отрицательная проба Ромберга, в) смазанная речь, г) нистагм, д) нарушения сознания (напр., ступор, кома), е) мышечная слабость, ж) помутнение зрения, диплопия.

## Глава 3

# F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства

## F20 Шизофрения

*Исторический экскурс.* Отдельные симптоматические картины, характерные для этого заболевания, описывались различными авторами. Немецкий психиатр Kahlbaum (1828 — 1899) описал симптомы кататонии, другой немецкий психиатр Nеcker (1843 — 1909) ввел понятие гебефрении, бельгийский психиатр Morel (1809 — 1873) впервые использовал термин «раннее слабоумие» (démence précoce), описывая катастрофическое течение болезни, начинавшейся в молодом возрасте. Однако появлением шизофрении как нозологической единицы психиатрии обязана немецкому психиатру Краепелин (1856 — 1926), который объединил ряд рассматривавшихся ранее отдельно психических расстройств термином «раннее слабоумие» (dementia praecox) и выделил основные подтипы заболевания. От слабоумия при болезни Альцгеймера новую нозологическую единицу должно было отличать раннее начало, от психотических картин МДП — принципиально иные характеристики течения и прогноза. Выделяя ее, Краепелин руководствовался сформулированными Griesinger (1817 — 1868) критериями нозологической формы: единством этиологии, симптоматики, течения и патоанатомической картины. Надеясь на восполнение будущими исследованиями пробелов в знании органической причины и специфических патоанатомических картин, он пытался установить хотя бы единство течения и симптоматики.

Надежды на раскрытие этиологии и патоморфологии шизофрении остаются в значительной мере несбывшимися и

по сей день. Патогномоничных проявлений обнаружить не удалось. Идея Jaspers использовать способность вчувствоваться в переживания больного в качестве критерия, отличающего психотические переживания от личностных реакций, была в конце концов оставлена в силу недостаточной воспроизводимости. Praesox-Gefuehl, предлагавшийся Riemke как патогномоничный критерий шизофрении, оказался одним из вариантов противопереноса, часто возникающим в работе с некоторыми личностными типами больных. Conrad (1958) считал наиболее специфичным для шизофрении утрату связи с реальностью, возможности перехода в другую систему отношений, позволяющую воспринимать себя и свои отношения с окружающим миром со стороны — феномен, наблюдаемый далеко не на всех этапах заболевания. Шизофрения заслужила статус нозологической единицы лишь на основании более или менее выдержанных критериев единства симптоматики и течения, и то не в той форме, в какой это предполагал Краепелин.

Работами E. Bleuler (1857 — 1939), выполненными на основе многолетних наблюдений, было показано, что выделенная Краепелин нозологическая единица не является в строгом смысле слова ни ранним (поскольку может начинаться в зрелые годы), ни слабоумием (поскольку не обязательно завершается деменцией). Специфической характеристикой заболевания он считал не единство течения, которого не оказалось, а устойчивый комплекс структурных клинических признаков. То, что за болезнью, в конце концов, закрепился предложенный E. Bleuler термин «шизофрения» — один из признаков того всеобщего интереса, который вызвали в психиатрической науке его работы. Основным он считал характерное расщепление психических процессов, утрату цельности, функциональной взаимосвязи между мышлением, эмоциями, поведением. Далее, он ввел принцип разной диагностической силы отдельных симптоматических проявлений, разделив их на первичные, являющиеся следствием органического морбидного процесса, и вторичные, представляющие психические реакции пациентов на переживание заболевания. К фундаментальным он относил, помимо основного



— ассоциативных расстройств — также аффективное уплощение и нарушения «чувства Я» — аутизм и амбивалентность. Среди дополнительных, встречающихся также и при других заболеваниях, могли быть такие симптомы, как бред, галлюцинации, гебефренные и кататонические проявления.

Хотя четыре «а» E.Bleuler (ассоциации, аффект, аутизм, амбивалентность) и были профессиональным заклинанием нескольких поколений психиатров во всем мире, в конце концов клинический опыт продемонстрировал недостаточную специфичность и воспроизводимость диагноза на основе исключительно структурной оценки состояния.

Работы Краепелин и E.Bleuler представляют собой две основные парадигмы, прослеживающиеся в исследовании шизофрении до настоящего времени. Каждая теоретическая школа впоследствии в повышении надежности диагностики стремилась выявить единые закономерности течения или обнаружить специфичные признаки клинической структуры состояния. К этому науку вынуждает сохраняющееся отсутствие исчерпывающих данных об этиологии шизофрении и способов ее лабораторного определения. Постулируемое единство симптоматики и течения помогло отдифференцировать группу шизофренических расстройств вместо одного заболевания. И здесь недостаточно продуктивной оказалась попытка Kleist и его ученика Leonhard включить все возможные клинические варианты в общую типологию, завершившаяся размытием более устойчивых типов.

Большим влиянием пользовались работы K.Schneider, предложившего более прагматичный для диагностики набор т.н. симптомов первого ранга (слуховые псевдогаллюцинации, слуховые галлюцинации в форме диалогов и комментирующего содержания, соматические ощущения воздействия извне, открытость мыслей, переживания отнятия мыслей и передачи их на расстоянии, идеи воздействия) и второго ранга (другие типы галлюцинаций, бредовое восприятие, растерянность, биполярные аффективные расстройства), менее характерные, но также значимые и позволяющие постановку диагноза даже

в отсутствии симптомов первого ранга. Анализ различий в динамике процесса приводил к попыткам деления на т.н. ядерную (процессуальную) и реактивную шизофрению с разным исходом (Langfeldt).

Интересной попыткой соединения обоих подходов была концепция российской школы А.В.Снежневского, в которой исходили из предположения о том, что определенным вариантам течения процесса свойственны специфические симптоматические картины. Тем не менее ни одна из этих попыток не получила всемирного признания, оказавшись недостаточно убедительной и воспроизводимой в обнаружении характерных типов течения и характерных симптомокомплексов.

Условно патогномоничными стали считаться не отдельные признаки, а типы динамических характеристик и более или менее устойчивые для отдельных этапов заболевания сочетания симптомов, каждого из которых в отдельном случае может и не быть. Вот почему диагностика этого заболевания до сих пор остается спорной и во многом продолжает определяться теоретическими положениями отдельных школ.

Существующие международные классификации психиатрических заболеваний, не претендуя на истину в последней инстанции (о чем свидетельствуют их постоянные пересмотры), по существу представляют собой попытку компромисса между основными направлениями в стремлении добиться если не правильного распознавания шизофрении, то, по крайней мере, единого консенсуса в однозначной маркировке клинических картин. Уступкой парадигме Краепелин являются определенные требования к длительности расстройств (1 месяц в МКБ-10 и 6 м-цев в DSM-IV), способствующие включению лишь относительно хронических случаев. Уступку парадигме Е.Блеулер представляет набор обязательных симптоматических признаков, в существенной мере отражающий симптомы первого ранга K.Schneider и фундаментальные симптомы E.Bleuler.

**Эпидемиология.** Ежегодно диагностируется примерно 1 новый случай на 1000 населения. Этот показатель устойчив во всем мире, поскольку заболеваемость не зависит от

национальности или расы. Хотя различие в заболеваемости по полу не является бесспорным, считается, что больны 1,1% мужчин и 1,9% женщин в населении; 2/3 из них нуждаются в госпитализации. Средний возраст начала составляет 15 — 25 лет для мужчин и 25 — 35 для женщин. После 35 лет заболевают 17% женщин и 2% мужчин, в этом, возможно, находит отражение не истинная разница в возникновении заболевания, а влияние социокультурных факторов. Шизофрения крайне редко начинается в возрасте ранее 10 лет и позже 50. Примерно 90% всех больных имеют возраст 15 — 54 года.

Достоверно чаще заболевают одинокие по сравнению с состоящими в браке, среди состоявших в браке частота разводов выше, чем в населении в целом. Представление о сниженной способности больных к деторождению, скорее всего, отражает прежние условия их закрытого содержания. Количество детей, рожденных от больных шизофренией, за период 1935 — 55 гг. удвоилось, в настоящее время считается, что способность больных к деторождению примерно соответствует таковой в населении в среднем.

Больные имеют достоверно более высокую смертность от соматических заболеваний, среди которых на первом месте туберкулез и инфекционные, что не объясняется условиями содержания и проводимым лечением. С улучшением медицинского обслуживания причиной смерти больных во все большей степени становятся самоубийства и несчастные случаи; период наивысшего риска здесь приходится на возраст до 55 лет — время наиболее интенсивных проявлений болезни. За 20 лет течения около половины больных совершает суицидную попытку; у 10% она оказывается успешной. Наиболее вероятные факторы риска самоубийства: сознание болезни, мужской пол, возраст менее 30 лет, высокий уровень образования и притязаний, отсутствие работы и семьи, частые рецидивы заболевания, наличие депрессивных проявлений, этап выхода из обострения, неприспособленность к внебольничным условиям и суицидные попытки в анамнезе.

Риск совершения убийства больным шизофренией не выше, чем в популяции и определяется трудно предсказуемыми элементами бредовых и галлюцинаторных переживаний. Заболеваемость раком, предполагавшаяся ранее более низкой у больных шизофренией по сравнению с населением, оказалась методологической ошибкой эпидемиологических исследований. Также не подтвердилась более низкая заболеваемость другими болезнями (эпилепсия, аллергии, диабет), хотя как будто они реже болеют ревматоидным артритом.

В индустриально развитых странах больные диспропорционально преобладают в крупных городах, низших социально-экономических слоях общества и среди лиц с более низким уровнем образования. В северном полушарии больные достоверно чаще рождаются в январе-апреле, в южном — в июле-сентябре. Для последних десятилетий характерно снижение длительности госпитализаций больных и повышение их частоты. Риск повторной госпитализации в течение 2 лет после первого поступления сохраняется для 40 — 60% всех больных. Они занимают примерно половину всех психиатрических коек и составляют 16% от всех психиатрических больных, получающих лечение, в т.ч. амбулаторное. 14% из них никогда не попадают в поле зрения психиатра.

Шизофрения — самое дорогое из всех психических заболеваний. Если учесть стоимость лечения, выплат по инвалидности и больничным листам, то в США расходы на шизофрению составляют около 2% валового национального продукта, ежегодная стоимость содержания больных превосходит 7 млрд. долларов.

Этиология шизофрении неизвестна. Не установлены факторы, являющиеся необходимыми и достаточными для возникновения заболевания. Выявленные факторы могут быть необходимыми, но не достаточными, или, не являясь ни теми, ни другими, могут повышать риск возникновения шизофрении. В отсутствие этиологического фактора наиболее убедительным образом концептуализирует этиологию шизофрении т.н. модель стресс-диатеза, согласно которой

для возникновения заболевания необходимо наличие и специфической уязвимости индивидуума (диатеза), и действие стрессора окружающей среды. Стрессор может иметь биологическую природу (например, вирус), или психосоциальную (неблагоприятная семейная обстановка). Шизофренический диатез может быть обусловлен биологически (генетическая предрасположенность), а также сформирован эпигенетически разными факторами, как биологическими, так и психосоциальными (алкоголизм, травма, социальный стресс и т.д.).

Трудности в поиске биологических маркеров шизофрении связаны с решением вопроса, отражает ли данный маркер действие этиологического фактора, просто коррелирует с чем-то еще или является следствием каких-то процессов, представляя собой звено в цепи этиопатогенеза.

Генетический фактор безусловно участвует в формировании уязвимости к шизофрении. Риск заболеть прямо пропорционален степени родства и количеству заболевших в роду. Заболевает 5 — 6% лиц при наличии одного больного родителя, 10% при наличии больного сиблинга, 17% при наличии сиблинга и одного из родителей и 46% с двумя больными родителями или при наличии одноййцевого сиблинга, причем конкордантность тем выше, чем острее проявления болезни. Таким образом, процент конкордантности при шизофрении не достигает уровня 100%, позволяющего считать наследственную передачу необходимым и достаточным этиологическим фактором. Это как будто подтверждает роль внешних влияний, хотя и несколько релятивируется тем обстоятельством, что конкордантность между одноййцевыми близнецами ни при каком генетическом заболевании не достигает 100%. Риск заболеть сохраняется и при воспитании приемными родителями, не больными шизофренией, что, по-видимому, свидетельствует о безусловном доминировании генетического фактора, но сглаживается тем обстоятельством, что при ближайшем рассмотрении у приемных родителей обнаруживались признаки разного рода психических отклонений.

Наиболее известной нейрохимической гипотезой является концепция гиперактивности допаминовых систем при шизофрении. Ее подкрепляет то, что препараты, блокирующие в эксперименте допаминовые рецепторы, наиболее эффективны в устранении симптомов шизофрении. С другой стороны, средства, усиливающие передачу допамина (например, амфетамины) обостряют симптоматику. Предпочтительный эффект блокаторов допамина на позитивную симптоматику позволяет предположить, что именно она вызывается функциональной гиперактивностью нейрональных рецепторов, в то время как негативная обязана своим происхождением каким-то другим механизмам, например, клеточной потере. Однако допаминовая гиперактивность неспецифична относительно шизофрении, поскольку блокаторы допамина эффективны и при лечении других психозов. Кроме того, блокада рецепторов допамина наступает вскоре после введения препаратов, в то время как клинический эффект может наступить лишь через несколько недель.

Нейроморфологические исследования выявляют диффузные, неспецифические дегенеративные изменения, не складывающиеся в воспроизводимый структурный дефект. В большей степени затронуты передние лимбические отделы мозга и базальные ганглии. При компьютерной томографии у 5 — 50% больных выявляется расширение боковых и третьего желудочков, у 10 — 35% — атрофия коры, объективный показатель потери нейронов. Расширение желудочков коррелирует с выраженностью негативной симптоматики, более низкой адаптацией в преморбиде, более выраженными экстрапирамидными симптомами при лечении нейролептиками. Эти изменения не являются ни прогрессирующими, ни обратимыми, они также не представляют собой последствия лечения (включая ЭСТ). Изучение церебрального кровотока свидетельствует о трудности «включения» больными шизофренией лобной коры в процессе выполнения тестовых заданий. Следует, однако, помнить, что дисфункции лобных долей могут быть следствием патологии других участков мозга.

Данные ЭЭГ указывают на то, что повышенная чувствительность больных шизофренией к сенсорной стимуляции сопровождается торможением переработки информации на высшем корковом уровне. Эти находки также не являются нозоспецифичными. Формированию уязвимости к шизофрении может способствовать больший по сравнению с населением процент перинатальных осложнений у больных этим заболеванием. Сюда же относится наблюдение о тенденции к более частой рождаемости больных в зимние месяцы, когда вирусы являются более активными, а также данные о том, что среди людей, перенесших голод в детстве, достоверно выше заболеваемость шизофренией. Разнородность данных об органических коррелятах шизофрении вызывает предположение об этиологической гетерогенности заболевания.

Психологические находки также недостаточно специфичны. У больных отмечается низкий уровень структурирования перцепции, проявляющийся, в частности, в повышенной частоте нарушений пространственного восприятия, возможно, связанных с органической вовлеченностью теменно-височных областей. Процесс восприятия у них застревает на стадии еще не однозначного формирования целостного образа, что может иметь следствием многозначность воспринимаемых объектов.

Гипотеза социокультурного происхождения шизофрении основана на обнаружении диспропорционально более высокого представительства больных в низших социально-экономических слоях индустриально развитого общества. Предполагается, что от одной до двух третей бездомных больны шизофренией. Заболеваемость прямо пропорциональна плотности населения в городах. При одинаковой наследственной отягощенности (один или оба родителя, больные шизофренией) риск у детей заболеть вдвое выше в городской, чем в сельской местности. Предполагается, что заболевание, таким образом, может быть вызвано социально-экологическим стрессом вследствие неблагоприятных условий жизни. Однако гипотеза «социального дрейфа» не исключает, что социальное снижение может также являться не причиной, а след-

ствием заболевания. Больные оказываются не в состоянии справиться с работой, обеспечивающей финансовое благополучие, и, по мере снижения трудоспособности, «дрейфуют» в малообеспеченные слои общества. Также и более высокая частота больных среди городского населения может быть обусловлена, помимо социокультурных факторов, стрессорами, связанными со все ухудшающейся экологией городской среды обитания.

Тем не менее значение социокультуральных факторов подтверждается другими находками: заболеваемость среди недавних иммигрантов выше, чем в населении в целом; культурные зоны могут быть более или менее «шизофреногенными» в зависимости от восприятия болезни в населении, систем социальной поддержки, сложности социального взаимодействия. В странах «третьего мира» заболеваемость ниже и возрастает по мере того, как их развитие приближается к уровню индустриальных стран. Социокультурные факторы, не будучи ни необходимыми, ни достаточными, по-видимому, повышают риск возникновения заболевания при наличии изначальной ранимости.

Психоаналитическая гипотеза происхождения шизофрении связана с представлением Freud о симптомах как попытке компенсации неудовлетворенных желаний и нарушенных отношений. Бред, галлюцинации трактовались как эффект защиты от интрапсихического конфликта — проекции, при которой недопустимое собственное желание переносится вовне на других, превращаясь иногда в свою противоположность. Экстернализация интрапсихического конфликта приводит к искаженному восприятию реальности.

В настоящее время эта гипотеза представляет лишь исторический интерес. Современные психоаналитические концепции видят в качестве этиологического фактора дефицитарные отношения больного с родительскими фигурами в раннем детском возрасте (первые 2 — 3 года). Результатом этих отношений является невозможность своевременного выхода из симбиотических отношений (как правило, с матерью),



сопровождающихся недостаточной автономностью функционирования личности, низким уровнем самоутверждения и самооценки, коммуникативными нарушениями — признаками психологического радикала ранимости. Возникающий структурный личностный дефицит (слабость Я) отражает нарушенную способность воспринимать окружающее в соответствии с реальностью, не искаженной инфантильными установками и представлениями, влияние которых отражает действие вторичных психологических защит на фоне первичной слабости Я. Результатом является дефицитарная интеграция всего перцептивного, когнитивного и эмоционального опыта, выявляемая лишь при глубокой эксплорации. Заложенная в раннем детстве ранимость «срабатывает» манифестацией психоза в более позднем возрасте под действием пусковых факторов — социальных стрессоров, оказывающихся чрезмерной нагрузкой на больного (профессиональное становление, налаживание партнерских отношений).

Наиболее типичные коммуникативные девиации в родительской семье больного шизофренией: частая непредсказуемая смена поощрений и порицаний, эмоциональной близости и дистанцирования ребенка; пронизывающее весь семейный климат чувство пустоты и бессмысленности; «двойные пути» (double bind, ребенок постоянно вынужден выбирать между двумя одинаково неприемлемыми альтернативами в какой-то ситуации с одновременным запретом обсуждения этой проблемы); «псевдовзаимность», гибко ограждающая семейные трудности от окружающих т.н. «резиновым забором» (не принято обсуждать характер взаимодействия членов семьи, возникающие расхождения во мнениях, высказывать внутренние потребности отдельных членов семьи, подвергать сомнению компетентность родителей в принятии решений), «перекошенный брак» (один из родителей доминирует, повышенно опекая больного, второй устранивается, пассивен), «расщепленный брак» (открытый конфликт между родителями, борьба за власть над ребенком, попытки вовлечь его в эту борьбу на свою сторону).

Повышенный контроль над ребенком может использоваться одним из родителей (чаще матерью) для компенсации собственной неуверенности в себе, социальной незрелости; он может также использоваться обоими родителями для спасения распадающегося брака, когда их объединяет необходимость совместного несения «родительского креста». В этом случае ребенок фиксируется в роли больного, чтобы продолжать выполнять свою стабилизирующую функцию.

Для многих семей с больным шизофренией характерен специфический стиль поведения родителей, проявляющийся в упорных, настойчивых попытках добиться восстановления здоровья ребенка. Эти попытки сопровождаются завышенными ожиданиями к ребенку, повышенной опекой, частыми порицаниями, открытой критикой, выражениями недовольства его поведением. Они перемежаются не скрываемыми от больного эпизодами тревожно-тоскливой фрустрации с чувством отчаяния и бесперспективности ввиду очевидной неэффективности прилагаемых усилий. Этот стиль поведения получил обозначение «выраженные эмоции» (*expressed emotions*), обнаружена его несомненная связь с рецидивированием психоза.

Этиологические притязания исследователей шизофренических семей в настоящее время оставлены в силу недостаточной специфичности и воспроизводимости обнаруженных феноменов. Термин «шизофреногенная мать» имеет лишь исторический интерес относительно этиологии шизофрении, хотя матери больных шизофренией, несомненно, часто отмечены некоторым своеобразием личностных черт вплоть до шизотипических расстройств.

В целом можно сказать, что шизофрения — несомненно, мозговое, возможно, полиэтиологичное заболевание, на течение которого оказывают безусловное влияние психосоциальные и другие факторы.

**Клиника.** Группа больных шизофренией, безусловно, выделяется из населения в преморбиде по своим личностным особенностям. Наиболее часто (44%) встречающийся тип личности — шизоидный, отличающийся спокойствием, пас-

сивностью, замкнутостью, крайне плохой интуицией, низкими эмпатическими данными, мечтательностью, углубленностью в себя. Ребенок обычно послушен, у него мало или совсем нет друзей, спортивным соревнованиям он предпочитает телевизор, музыку. Встречаются также тревожный, параноидный, истерический, ананкастный и другие типы личности. Больные в целом обнаруживают в преморбиде более низкие показатели интеллекта по сравнению со сверстниками, что в большей степени выражено у мужчин. При этом отмечаются несколько лучшие показатели выполнения вербальных субтестов по методике Векслера и некоторые западения оперантных возможностей.

За исключением относительно кратковременных эпизодов нарушения сознания на фоне обострения состояния, больные обычно полностью сохраняют ориентировку в окружающем и собственной личности. Ориентировка может, однако, искажаться и в соответствии с содержанием бредовых переживаний.

Среди поведенческих нарушений наиболее яркими являются кататонические симптомы. Их спектр простирается от легкой манерности и причудливости отдельных движений и поз до выраженного возбуждения, ступора, стереотипий. Последние могут быть ритмическими движениями туловища, конечностей или гримасами. Мигание век может быть редким, учащенным или пароксизмально быстрым. Наряду с моторикой, кататония включает и нарушения побуждений, что проявляется как в модуляциях их количественных характеристик (обычно в сторону снижения), так и в качественных изменениях (негативизм, пассивная подчиняемость). Патоморфоз кататонической симптоматики за последние десятилетия позволяет предположить участие внешних условий содержания больных в появлении этих нарушений. Обычный когда-то симптом восковой гибкости теперь встречается крайне редко. Реже встречаются и эхоталии и эхопраксии (имитация слов, движений, жестов окружающих). Встречаются и менее выраженные нарушения — снижение спон-

танных движений и речи, недостаточная целенаправленность поведения, своеобразная неуклюжесть и ригидность движений, необычные тики, неряшливость, внешние признаки социальной запущенности. Поступки могут быть импульсивными, что иногда происходит под воздействием галлюцинаций, определяющих поведение больных.

Суицидное поведение провоцируется реакциями на осознание болезни, депрессию, утрату эмоций, снижение продуктивности мышления, бредовыми переживаниями и галлюцинаторными командами.

Хотя обманы восприятия наблюдаются в любой сенсорной модальности, чаще всего это проявляется в виде слуховых галлюцинаций. Они бывают в разной степени громкими, разборчивыми и развернутыми, восприниматься внутри головы или извне. Содержание «голосов» может включать обвинения, угрозы, оскорбления. Зрительные галлюцинации и иллюзии встречаются несколько менее часто, они могут восприниматься вне поля зрения, например, за головой. Обонятельные и вкусовые галлюцинации обычно сопровождают страх отравления при бреду преследования. Наличие осязательных, обонятельных и вкусовых обманов должно побуждать клинициста к исключению органического поражения мозга. Характерны сенестетические галлюцинации, часто причудливого характера (ощущения измененного состояния внутренних органов, например, чувство жара внутри головы, жжения половых органов, пронизывания организма какими-то лучами, рези в костях).

Нарушения интеграции психических процессов приводят к тонким изменениям восприятия своего Я, симптомам деперсонализации и дереализации. Чуждыми, не принадлежащими больному могут восприниматься его тело, движения, речь, стремления. Снижается чувственный уровень восприятия окружающего мира. На отдельных, иногда продолжительных этапах в клинической картине могут быть представлены ипохондрические, обсессивные, невротические и психопатоподобные проявления. От нешизофренных они могут

отличаться большей грубостью проявлений, вычурностью, нелепостью.

Нарушения формы мышления включают разрыхление ассоциаций, соскальзывания, смысловые несоответствия, чрезмерную обстоятельность, вплоть до вербигераций и словесной окрошки. Нарушения процесса мышления включают неконтролируемый поток и полный обрыв мыслей, расплывчатость, бедность или причудливость содержания речи, паралолии, снижение абстрактного мышления. Нарушения памяти в целом менее типичны. Для последних характерны трудности концентрации внимания, затруднения в организации и интеграции нового опыта.

Больным шизофренией свойственно неточное соблюдение обычных границ значения отдельных понятий. Это делает их речь более неточной и абстрактной, существенно затрудняя общение. Может бросаться в глаза контраст между банальностью высказываний и напыщенной формой их произнесения. Нарушения содержания мышления отражают представления и интерпретации ощущений.

Бредовые построения чрезвычайно разнообразны и могут касаться преследования, отношения, особого значения, величия, любовного очарования. Это — наиболее частое проявление шизофрении, на разных этапах его можно наблюдать практически при всех формах заболевания. В значительной мере по-бредовому интерпретируется и процесс мышления. Больной может представлять себе, что он получает или передает мысли на расстоянии, читает чужие мысли, или что его собственные доступны восприятию окружающих. Он может считать, что его поведение каким-то образом контролируется извне, что со стороны вызываются какие-то ощущения и изменения в организме, делаются намеки на него в средствах массовой информации или что он может необычным образом влиять на происходящее. Ошибочной интерпретации может подвергаться распознавание окружающей обстановки и людей, в ситуацию и общение может вкладываться не присущий им в действительности смысл.

Характерна интенсивная и непродуктивная сосредоточенность на эзотерических, метафизических, парапсихологических, религиозных идеях. Весьма типично, в особенности для обострений, отсутствие сознания болезни, что связано с бредовыми переживаниями, маниакальным аффектом или психологическими защитными механизмами.

Аффективные нарушения наиболее часто включают отсутствие эмоциональной включенности при общении, снижение эмоционального реагирования или интенсивные и часто неадекватные, непонятные для окружающих вспышки гнева, тревоги или счастья. Аффект может не соответствовать как ситуации, так и мимико-пластическим средствам его выражения. Обеднение аффекта приводит к тому, что многие больные выглядят безразличными, апатичными, гипомимичными, у них замедленная речь и затруднен контакт взора. Больные иногда жалуются на мучительную эмоциональную пустоту, невозможность испытывать какие-либо эмоции, прежде всего радость.

Аффективные нарушения могут быть моно- и биполярными. Депрессивные наслоения отмечаются у порядка 60% больных. Отмечается амбивалентность, сочетание разнородных эмоций. Следует учитывать, что уплощение аффекта может быть как первичным проявлением болезни, так и паркинсоническим побочным эффектом нейролептиков. Депрессия также может усиливаться медикацией. Обеднению и неадекватности аффекта часто сопутствует аутизм — особая недоступность больных в контакте, отделенность от окружающего мира, отрыв от реальности с одновременным превалированием внутреннего мира в душевной жизни. Отношения больного с окружающими теряют эмпатичность, приобретая характерную дистанцированность и поверхностность.

Более современной и клинически полезной представляется дифференцировка симптомов на продуктивные (позитивные) или дефицитарные (негативные). К продуктивным принято относить бред, галлюцинации, формальные нарушения мышления, вычурное и дезорганизованное поведение. Негативные — эмоциональная уплощенность, социальная индифферентность, апатия, потеря интереса к окружающему, снижение активности, замедленность движений, снижение аппетита, бессонница, суточные колебания настроения, усиление депрессивных симптомов.

тивные включают уплощение и ригидность аффекта, обеднение мышления, обрывы мыслей, признаки когнитивного дефицита, апато-абулические расстройства (редукция энергетического потенциала) и снижение побуждений, ангедонию, аутизацию и социальную запущенность.

Разделение на отдельные подтипы определяется различиями в клинических проявлениях.

Параноидный тип F20.0 характеризуется преобладанием галлюцинаторно-параноидных картин, более поздним, по сравнению с другими формами, началом, менее выраженными дефицитарными симптомами. Типичный больной параноидной формой напряжен, подозрителен, сдержан, часто враждебен и агрессивен. Его поведение и мышление в сферах, не связанных с психотическими переживаниями, часто интактны.

Гебефренный тип F20.1 характеризуется примитивными, дезорганизованными формами поведения, расторможенностью. Расстройства мышления затрудняют контакт с реальностью, внешний вид соответствует распаду поведения, мимика неадекватна. Начинается в раннем возрасте, обычно с эмоционального уплощения, абулических, поведенческих расстройств, когнитивного снижения. Больные погружены в себя, по-детски дурашливо гримасничают.

В картине кататонического типа F20.2 доминируют кататонические нарушения моторики. Возбуждение и ступор могут часто сменять друг друга. Кататонические симптомы нередко сочетаются с онейроидными, сновидными переживаниями. В реальности клиническая картина далеко не всегда укладывается в описание отдельного подтипа; трудностям категоризации в этих случаях призван отвечать подтип т.н. недифференцированной шизофрении F20.3.

Продромальный период может предшествовать манифестации психоза на протяжении нескольких недель или месяцев. Здесь могут быть представлены астено-ипохондрические, психопатоподобные симптомы, тревожные эпизоды. Заострение преморбидных черт личности, в особенности шизоидных, сочетается с неадекватными аффективными реакциями, сни-

жением побуждений и продуктивности в работе или учебе. Пытаясь улучшить свое состояние, больные часто прибегают к парамедицинским приемам лечения, вычурным режимам питания, не вполне адекватным занятиям спортом. Характерна фиксация на философских, метафизических, религиозных темах, появление странностей в поведении, вычурности или запущенности во внешнем виде.

Период манифестации психоза может развиваться остро или затягиваться на недели-месяцы. В этой активной фазе обычно доминируют развернутые галлюцинаторно-параноидные переживания. После первой манифестации классическим течением шизофрении считаются периодические обострения, часто провоцируемые социальными стрессами, разделяемыми промежутками ремиссий, в которых все более явственно проступает остаточная продуктивная, нарастающая дефицитарная симптоматика и ранимость к психосоциальным стрессорам. За обострением часто следует эпизод постпсихотической депрессии.

В среднем через 5 — 6 лет от манифестации психоза острота продуктивной симптоматики несколько снижается, и на первый план могут выступить признаки дефекта. Достаточно типичным является и безремиссионное постоянное течение заболевания.

Современные методы лечения оказали существенное влияние на исход заболевания в целом. В начале века исход в выраженно дефектное состояние с частыми обострениями и необходимостью постоянной социальной поддержки отмечался у свыше 80% всех заболевших, к 70-м годам он был уже равен примерно 25%. Еще у четверти больных после первой госпитализации отмечается достаточно стабильное улучшение с удовлетворительным социальным функционированием и примерно половина больных демонстрирует умеренное улучшение (периодические обострения на фоне изъяснов социального приспособления).

Предсказать исход в каждом отдельном случае крайне затруднительно. Наиболее значимыми предикторами плохо-



го прогноза считаются структурные аномалии мозга, раннее и затяжное начало психоза, большая длительность острых эпизодов, наличие поведенческих проблем в детстве и социальная изоляция в ремиссиях. Исход в целом более благоприятен у женщин, чем у мужчин и у больных в развивающихся странах по сравнению с индустриальными.

**Диагноз.** Обследование проективными методиками (Роршах, ТАТ) может выявить вычурность идеаторных построений. Личностные опросники (ММРІ) часто обнаруживают отклонения от нормы, но в целом их вклад в диагностику минимален. Нейропсихологические тесты могут показать наличие когнитивного дефицита, соответствующего двусторонней дисфункции лобных и затылочных долей, специфически убедительно не отличающегося от такового при органических поражениях мозга. В большей степени это касается больных с негативной симптоматикой и признаками церебральной атрофии. Комплексный качественный анализ тестовых данных может оказаться более информативным для диагностики, чем отдельные количественные показатели. В основном диагностика строится на анамнестических сведениях и наблюдении больного.

Общими для параноидной, гебефрениой, кататонической и недифференцированной шизофрении являются диагностические критерии: наблюдающийся большую часть времени на протяжении не менее месяца психотический эпизод, сопровождаемый по меньшей мере одним из следующих признаков: а) слуховые псевдогаллюцинации, ощущения приема, передачи мыслей на расстоянии или их отнятия; б) бред воздействия, контроля со стороны, чувство сделанности отдельных движений, мыслей, поступков или ощущений; бредовое восприятие; в) вербальные галлюцинации комментирующей или диалоговой формы, обсуждающие поведение больного, или другие голоса, идущие из определенных частей тела; г) стойкий, неадекватный для данной культуры, вычурный бред нереалистичного содержания (например, возможность управления погодой, контакта с инопланетянами). Если нет ни одного

из вышеуказанных признаков, то должны наблюдаться по меньшей мере два из следующих: д) стойкие, ежедневные галлюцинации в любой сфере на протяжении не менее месяца, сопровождаемые транзиторными, рудиментарными бредовыми идеями без отчетливой аффективной окраски или длительно сохраняющимися сверхценными идеями; е) неологизмы, обрывы, эпизоды неуправляемого потока мыслей, приводящие к разорванности речи; ж) такие кататонические симптомы, как возбуждение, стереотипии, восковая гибкость, негативизм, мутизм, ступор; з) такие негативные симптомы, как нарастающая апатия, обеднение речи, уплощение и неадекватность аффекта (не вызванные депрессией или терапией нейролептиками).

Для всех форм шизофрении используется дополнительная кодировка вариантов течения на протяжении не менее чем последнего года наблюдения: непрерывного безремиссионного (F20.x0); перемежающе-поступательного с нарастанием негативной симптоматики в ремиссиях (F20.x1); с обострениями и сохраняющейся, но не нарастающей негативной симптоматикой в ремиссиях (F 20.x2); ремиттирующего с полными или практически полными ремиссиями вне обострений (F20.x3); состояние неполной (F 20.x4) или полной (F20.x5) ремиссии.

Диагноз параноидной формы (F20.0) ставится при наличии общих критериев шизофрении, а также следующих признаков: 1) доминирование галлюцинаторных или бредовых феноменов (идеи преследования, отношения, происхождения, передачи мыслей, угрожающие или преследующие голоса, галлюцинации запаха и вкуса, сенестезии); 2) кататонические симптомы, уплощенный или неадекватный аффект, разорванность речи могут быть представлены в легкой форме, но не доминируют в клинической картине.

Диагноз гебефренной формы (F20.1) ставится при наличии общих критериев шизофрении и: 1) одного из следующих признаков — а) отчетливое и стойкое уплощение или поверхностность аффекта, б) отчетливая и стойкая неадек-

ватность аффекта, а также: 2) одного из двух других признаков: а) отсутствие целенаправленности, собранности поведения, б) отчетливые нарушения мышления, проявляющиеся в бессвязной или разорванной речи; 3) галлюцинаторно-бредовые феномены могут присутствовать в легкой форме, но не определяют клиническую картину.

Диагноз кататонической формы (F20.2) ставится при наличии общих критериев шизофрении, а также наличия не менее одного из следующих признаков в течение не менее двух недель: а) ступор (отчетливое снижение реакции на окружающее, спонтанной подвижности и активности) или мутизм; б) возбуждение (внешне бессмысленная двигательная активность, не вызванная внешними стимулами); в) стереотипии (добровольное принятие и удержание бессмысленных и вычурных поз, выполнение стереотипных движений); г) негативизм (внешне немотивированное сопротивление обращениям со стороны, выполнение противоположного требуемому); д) ригидность (сохранение позы, несмотря на внешние попытки изменить ее); е) восковая гибкость, застывание конечностей или тела в заданных извне позах; ж) автоматоподобность (немедленное следование указаниям).

Недифференцированная форма (F20.3) диагностируется тогда, когда состояние соответствует общим критериям шизофрении, но не специфическим критериям отдельных типов, или симптомы столь многочисленны, что соответствуют специфическим критериям более чем одного подтипа.

Диагноз постшизофренической депрессии (F20.4) ставится, если: 1) состояние в течение последнего года наблюдения соответствовало общим для шизофрении критериям; 2) по меньшей мере один из них сохраняется; 3) депрессивный синдром должен быть настолько затяжным, выраженным и развернутым, чтобы соответствовать критериям не менее, чем легкого депрессивного эпизода (F32.0).

Для диагноза резидуальной шизофрении (F20.5) состояние должно в прошлом соответствовать общим для шизофрении критериям, не выявляемым уже в момент обследо-

ния. Кроме этого, в течение последнего года должно присутствовать не менее 4 из следующих негативных симптомов: 1) психомоторная заторможенность или сниженная активность; 2) отчетливое уплощение аффекта; 3) пассивность и снижение инициативы; 4) обеднение объема и содержания речи; 5) снижение выразительности невербальной коммуникации, проявляющееся в мимике, контакте взгляда, модуляциях голоса, жестах; 6) снижение социальной продуктивности и внимания к внешнему виду.

Диагноз простой формы шизофрении (F20.6) ставится на основании следующих критериев: 1) постепенное нарастание всех трех нижеперечисленных признаков на протяжении не менее года — а) отчетливые и стойкие изменения некоторых преморбидных личностных особенностей, проявляющиеся в снижении побуждений и интересов, целенаправленности и продуктивности поведения, уходе в себя и социальной изоляции; б) негативные симптомы — апатия, обеднение речи, снижение активности, отчетливое уплощение аффекта, пассивность, недостаток инициативы, снижение невербальных характеристик коммуникации; в) отчетливое снижение продуктивности в работе или учебе; 2) состояние никогда не соответствует общим для параноидной, гебефренической, кататонической и недифференцированной шизофрении признакам (F20.0 — 3); 3) отсутствуют признаки деменции или иного органического поражения мозга (F0).

Дифференциальный диагноз требует прежде всего тщательного обследования с целью выявления возможных органических причин психического расстройства, поскольку сходные с шизофренией картины наблюдаются при опухолях, инсульте, травме мозга, эпилепсии, в особенности височной, употреблении психоактивных веществ и многих других соматических и неврологических расстройствах.

Дифференциальный диагноз с аффективной патологией вызывает наибольшие затруднения и в то же время чрезвычайно практически важен в силу наличия эффективных средств терапии аффективных психозов. Генетические исследования

не дали до сих пор достаточно надежных коррелятов диагностической принадлежности. Ссылки на структуру синдрома и динамику процесса носят лишь дискуссионный характер и имеют ограниченную убедительность. Для достижения согласия МКБ-10 предлагает здесь несколько искусственный, но прагматичный критерий дифференцировки: при сосуществовании шизофренической и аффективной симптоматики диагноз шизофрении ставится, если шизофренические симптомы предшествовали по времени появлению аффективных расстройств. При одновременном появлении тех и других диагностируется шизоаффективное расстройство (F25). В целом клиницисты вполне разумно призывают не спешить с диагностикой шизофрении при отсутствии исчерпывающей клинической информации о больном и предпочесть менее стигматизирующий предварительный диагноз аффективного психоза.

На определенных этапах и при некоторых формах шизофрении может возникнуть необходимость дифференциальной диагностики с расстройствами личности. Последние характеризуются стабильными картинами, сформированными в отдаленном периоде; их появление при шизофрении нередко проявляется как определенный личностный сдвиг, качественная же структура отличается большей грубостью и вычурностью проявлений.

**Лечение.** Появление психофармакологических препаратов произвело революцию в лечении больных шизофренией, и сейчас лишь небольшой их процент нуждается, в отличие от прошлых лет, в постоянной госпитализации. Тем не менее, стационарному этапу терапии отводится по-прежнему весьма важная роль, поскольку здесь решаются задачи диагностики, купирования манифестных обострений и рецидивов, подбора препаратов для стабилизации на амбулаторном этапе, проведения комплекса реабилитационных мероприятий, включая структурирование повседневной активности, коррекцию общения, налаживание отношений в семье.

Длительность госпитализации определяется остротой состояния и возможностями внебольничной сети лечебных

учреждений. Кратковременные госпитализации могут быть столь же эффективными, как и длительные, если в полной мере используются возможности дневных и ночных стационаров и других учреждений, где проводится внебольничное лечение и реабилитация больных, и если между ними и стационарами установлена преемственность стратегии лечения. Периоды обострений, в которые больные обычно госпитализируются, представляют собой наиболее драматичные эпизоды болезни, но они составляют лишь небольшую часть общей ее протяженности. Основные задачи социального приспособления и профилактики рецидивов решаются вне стационара, в ходе многолетнего наблюдения за больным.

Базисным средством биологической терапии являются нейролептики — производные фенотиазина, бутирофенона, тioxантена, дибензоксазепина и индола. Все антипсихотические средства имеют сходный механизм действия на допаминавую систему, они блокируют связь допамина с постсинаптическими допаминовыми рецепторами мозга. Отставленное действие препаратов на постсинаптическую активность допамина параллельно времени их терапевтического эффекта и позволяет предположить, что антипсихотическое действие наступает в результате более медленной гомеостатической динамики мозговых систем. Возникающие при этом паркинсоноподобные экстрапирамидные расстройства являются следствием относительной недостаточности допамина, блокируемого нейролептиками. Эффект антипсихотических средств возможно является более сложным и комплексным, что не исключает и иные механизмы их действия.

Нейролептики безусловно эффективны в борьбе с симптомами шизофрении: при их использовании рецидивы происходят примерно только у половины больных, тогда как переход на плацебо повышает в течение 2 лет рецидивирование до 80%. Однако они представляют собой лишь средство воздействия на симптомы и не излечивают шизофрению. Нейролептики различаются между собой по спектру своего антипсихотического эффекта, но убедительные данные о том, что

какой-то нейролептик в целом эффективнее какого-то другого отсутствуют, что является обоснованием рекомендации не использовать одновременно более одного препарата. При этом некоторые больные могут лучше реагировать на один препарат и хуже на какой-то другой. Не подтверждена принципиальная возможность специфического подбора нейролептика для определенного типа шизофрении, хотя дальнейшие исследования и могут оказаться более обнадеживающими.

Для повышения результативности терапии следует руководствоваться определенными правилами использования нейролептиков. Клиницист должен тщательно определить симптомы, являющиеся мишенями терапии. Целесообразно использование препарата, который в прошлом оказался успешным. При выборе препарата должен учитываться профиль побочных эффектов и то, как они могут отражаться на повседневной жизни данного больного. При неуспешности проведенного курса следует использовать препарат из другого фармакологического класса нейролептиков. Субъективно тягостные ощущения после первого приема препарата, сопровождающиеся чрезмерным пlegированием и дистоническими реакциями, являются предикторами отрицательного результата и нарушений комплайенса; их появление должно заставить врача подумать о смене препарата.

Условной единицей дозировки нейролептиков является пересчет на т.н. аминазиновый эквивалент, устанавливаемый для каждого препарата в клинических испытаниях и лабораторных опытах. Считалось, что при терапии острых эпизодов обычно оказываются достаточными дозы в 300 — 1000 мг аминазинового эквивалента. Экспериментально установлено, что однократное введение лишь 4 мг галоперидола обеспечивает 84%-ное занятие рецепторов допамина. Однако недавние исследования показали, что у многих больных дозы в 100 — 300 мг обеспечивают улучшение в течение нескольких дней, тогда как более высокие дозы, не прибавляя результативности, повышают риск отрицательных побочных эффектов. Пlegирующий эффект нейролептиков, как правило, опережает

антипсихотический; представление, что больные с психомоторным возбуждением лучше реагируют на седативные нейролептики (аминазин), а не на высокопотентные антипсихотики (флуфеназин), скорее всего является психиатрическим мифом. Улучшение состояния при быстром насыщении нейролептиками в высоких дозах скорее связано с седативно-плегирующим, а не специфическим антипсихотическим эффектом. Профилактически назначаются антихолинэргические средства, в особенности при использовании высокопотентных нейролептиков и у лиц моложе 40 лет.

Повышение доз должно производиться не более, чем на 50 — 100 мг аминазинового эквивалента в день; быстрый подъем доз целесообразен в случаях острого психомоторного возбуждения и кататонической симптоматики. Оптимальных терапевтических дозировок отдельных препаратов не существует, главным средством их определения является тщательное наблюдение состояния больного. По достижении адекватных доз длительность курса должна составлять не менее 4 — 6 недель. Отсутствие быстрого действия не всегда означает принципиальную неэффективность препарата — для появления устойчивого результата может иногда понадобиться больший срок.

Несмотря на то, что нейролептики используются уже в течение десятилетий, кривая зависимости дозировок и результирующей динамики синдрома все еще не определена. В связи с тем, что максимальный уровень препарата в плазме крови достигается через 30 мин. после внутримышечного и 100 мин. после перорального введения, лечение острых случаев начинается парентерально с последующим переходом на пероральный прием. При отсутствии эффекта от дозы в 1500 мг аминазинового эквивалента мегадозы нейролептиков редко оказываются результативными. Использование мегадоз возможно, лишь если предшествовавшие адекватные попытки применения более низких доз оказались безуспешными.

Снижение высоких доз должно постепенно производиться как можно скорее после достижения начального контроля



над психотическими симптомами. Пациенты старшей возрастной группы обычно требуют более щадящих доз нейролептиков; курильщики табака могут нуждаться в более высоких дозах в силу стимулирующего действия табака на печеночный метаболизм. Режим однократного приема нейролептика в сутки сопровождается наименьшими нарушениями комплайенса больных (следования ими лекарственным назначениям). Более частый режим приема возможен при наличии хорошего терапевтического контакта с медперсоналом или с целью снижения побочных эффектов.

Определение уровня препарата в крови является хорошим подспорьем в установлении причин отсутствия эффекта, хотя у препаратов со сложным метаболизмом это довольно трудно сделать. В таких случаях низкий уровень в плазме вызван или нарушениями комплайенса, или необычными отклонениями метаболизма препарата.

Нарушения лекарственного режима более часты, чем это обычно кажется. От трети до половины всех больных, находясь в стационаре, совсем не принимают препаратов или произвольно снижают дозы; свыше половины больных нарушают режим приема через 3 месяца после выписки. Хотя убедительной разницы в терапевтической результативности между обычным пероральным введением нейролептиков и пролонгами не установлено, все же считается, что риск рецидива выше при пероральном приеме, и поэтому при систематических нарушениях комплайенса приходится подумать об использовании депо-препаратов.

Терапевтическая резистентность к препаратам является большой клинической проблемой. Здесь предлагалось использование мегадоз нейролептиков, ЭСТ и другие фармакологические средства в дополнение к антипсихотическим. Эффект этих стратегий пока не представляется достаточно убедительным, они во всяком случае чреватны повышенным риском побочных центральных эффектов, что вынуждает с большой осторожностью относиться к их использованию. Преодолению терапевтической резистентности в ряде случа-

ев способствует быстрое снижение доз до полного прекращения приема на несколько дней с последующим наращиванием дозировки (т.н. «зигзаги»), а также применение лития, дающего шансы на снижение импульсивного и агрессивного поведения, гиперактивности, возбуждения, а также на стабилизацию аффекта.

При отсутствии антипсихотического эффекта или выраженных признаках поздней дискинезии, затрудняющих лечение достаточными дозами нейролептиков, на их фоне используются другие фармакологические препараты. Анксиолитики могут использоваться для снятия тревоги. Бета-блокаторы (пропранолол) способствуют повышению антипсихотиков в плазме, снижению агрессивности поведения и смягчению экстрапирамидной симптоматики. Карбамазепин также способствует стабилизации поведения. Для устранения вторичных депрессивных проявлений используются антидепрессанты, что, однако, сопряжено с риском усиления нарушений мышления.

ЭСТ введена в терапевтический арсенал вследствие наблюдений, свидетельствующих об улучшении состояния у некоторых больных после судорожных припадков, а также в силу ошибочного представления о том, что шизофрения и эпилепсия являются нозологическими антагонистами. Эффективность ЭСТ при шизофрении остается спорной и, во всяком случае, значительно уступает действию нейролептиков. Показаниями считаются непереносимость к лекарствам, кататонические проявления, затяжные, резистентные к психофармакотерапии структурно простые депрессивно-бредовые (за исключением депрессии с деперсонализацией) состояния, соматические противопоказания к использованию нейролептиков. Случаи хронического течения имеют здесь более выигрышные показания.

Появление нейролептиков вытеснило ранее широко распространенные в лечении шизофрении методы — инсулинокоматозную терапию и психохирургические вмешательства (несмотря на разработку более сложных подходов в пос-

леднее время) в связи с очевидной скромностью достигаемых с их помощью результатов. Попытки очищения крови (гемодиализ, гемосорбция) от предполагаемых токсинов, вызывающих шизофрению, сопровождались в лучшем случае плацебо-эффектом; гипотетический токсин обнаружить так и не удалось.

По отзвучании острого эпизода доза нейролептика может быть обычно снижена до 100 — 500 мг аминазинового эквивалента в сутки или 5 мг флуфеназина каждые две недели. Наиболее обычной ошибкой при длительной терапии нейролептиками является тенденция к их передозировке. Средние дозы обычно оказывают такой же эффект, как и высокие; часто улучшение состояния, совпадающее по времени с повышением доз, которое врач склонен объяснять своей терапевтической активностью, в действительности связано лишь с длительностью медикации. В то же время щадящая поддерживающая терапия есть лишь общая рекомендация, и в отдельных случаях контроль над симптомами может потребовать более высоких дозировок. При удовлетворительном купировании симптоматики и эффективном амбулаторном наблюдении больного возможно приостановление терапии нейролептиками с незамедлительным ее возобновлением при первых признаках рецидива.

После первой манифестации психоза поддерживающую терапию следует продолжать по меньшей мере в течение года. После двух эксацербаций срок поддерживающей терапии продлевается до 5 лет. Дозы пролонгированных препаратов также должны быть по возможности более щадящими, пролонги назначаются лишь по достижении стабилизации состояния средствами кратковременного действия и на фоне их до установления оптимальной дозировки. Средством выбора здесь, кроме известных, является пролонг пипортил L-4, рекомендуемый при лечении форм с выраженной прогрессивностью, а также при резистентности к другим нейролептикам. Клопентиксол-депо отличает благоприятный профиль побочных эффектов. В случаях выраженной дефицитарной

симптоматики хорошие результаты достигаются при использовании флуанксола (флупентиксола). Схема поддерживающей терапии подвергается пересмотру в ходе наблюдения, поскольку со временем позитивная симптоматика перестает доминировать, уступая место негативной, что требует меньших доз препаратов.

Наиболее общим побочным эффектом действия нейролептиков является экстрапирамидная симптоматика. С целью ее профилактики используют антипаркинсоники, поскольку реакция больных на побочные эффекты в начале терапии во многом определяет последующее состояние комплайенса. В то же время передозировка антипаркинсоников также чревата отрицательными последствиями, включая появление пристрастия и признаки антихолинэргической интоксикации (когнитивное снижение, задержка мочи, парез слепой кишки). При длительном приеме антипаркинсоников следует каждые 3 — 4 месяца пытаться постепенно приостанавливать их прием, имея в виду часто наблюдаемое повышение толерантности. Альтернативой является использование клозапина (лепонекса), не дающего экстрапирамидных осложнений; его неблагоприятные побочные эффекты (агранулоцитоз) вынуждают ограничить применение случаями непереносимости обычных нейролептиков и отсутствия терапевтической реакции на них. Акатизия часто неверно опознается как ухудшение основной психотической симптоматики; снижение доз нейролептиков может вызвать улучшение состояния. Антихолинэргические средства здесь, к сожалению, часто неэффективны, и большего результата удастся достичь применением бензодиазепинов и бета-блокаторов.

Нейролептические осложнения действия нейролептиков могут быть более серьезными. Поздняя дискинезия развивается у 20 — 30% всех стационарированных и амбулаторных больных, регулярно принимающих любые нейролептики на протяжении более года. Чаше ее наблюдают у мужчин и в более молодом возрасте. У 40% пациентов признаки поздней дискинезии сглаживаются при прекращении приема нейро-

лептиков. Назначение высокопотентных препаратов в малых дозах несколько снижает риск поздней дискинезии. Злокачественный нейролептический синдром, проявляющийся в ригидности мышц, гипертермии, поведенческих нарушениях, делириозных симптомах развивается в 0,5 — 1% случаях медикации и может поначалу ошибочно трактоваться как обострение основного заболевания, что влечет за собой опасное повышение дозировок нейролептиков вместо их снижения. Клинические проявления здесь сходны с приступами фебрильной, гипертоксической шизофрении. Возможности в снижении летальности вместо традиционно использовавшегося в этих случаях аминазина в большей мере предоставляют сейчас новые методы интенсивной инфузионной терапии, направленной на коррекцию гомеостаза, лимфогенную детоксикацию.

Провоцирующая роль социальных стрессоров в возникновении рецидивов обуславливает важность использования психосоциальных лечебных подходов, присоединение которых к методам биологической терапии позволяет снизить рецидивирование дополнительно на 25 — 30% от уровня, достигаемого при применении только нейролептиков. Программа психосоциальной реабилитации должна строиться индивидуально в зависимости от состояния, этапа заболевания и жизненной ситуации каждого больного. На острых этапах она должна начинаться за счет создания соответствующего климата в стационаре, предотвращающего дальнейшую аутизацию больного и содействующего наиболее целесообразному использованию его ресурсов для социального приспособления после выписки.

Индивидуальная психотерапия имеет целью формирование правильного отношения к болезни и лечению, навыков своевременного распознавания признаков надвигающегося рецидива, навыков проблемно-решающего поведения в разного рода социальных ситуациях. Практическое освоение этих навыков наиболее успешно осуществляется в ходе терапии средой и групповой терапии. Эта работа тем эффективнее, чем более четко дифференцируются задачи повышения со-

циальной компетенции и чем больше они соответствуют индивидуальным возможностям каждого больного.

Семейная терапия должна настроить семью на сотрудничество с врачом в проводимой терапии, содействовать смягчению стрессогенной для больного конфликтной обстановки в семье. Успешность профилактики рецидивов на амбулаторном этапе ведения требует сочетания поддерживающей медикаментозной терапии с поддерживающей психотерапией. Необходимо корректировать дезадаптивные формы психологической защиты больных, недоступные лекарственному воздействию, но определяющие их приспособительное поведение.

Нет какого-то отдельного метода психотерапии или приема психосоциальной реабилитации, который мог бы претендовать на исключительную роль в терапии шизофрении, однако все они в той или иной степени зарекомендовали свою полезность в комплексном ее лечении. Это значит, что программа психосоциальных вмешательств должна строиться на основе гибкой и компетентной интеграции отдельных методов применительно к нуждам каждого больного.

## **F21 Шизотипическое расстройство.**

Исторический экскурс. Главным предшественником этой относительно новой для международных диагностических классификаций единицы является концепция «латентной шизофрении» E. Bleuler, который здесь описывал пациентов с мягкими симптомами шизофрении, не обнаруживавших тенденцию к классически ослабоумливающему по Kraepelin течению. Эти состояния получали в последующем различные обозначения — амбулаторная, пограничная, невроз- и психопатоподобная, вялотекущая шизофрения. Термин «шизотипический» ввел S. Rado, как сокращение от «шизофренический фенотип».

**Эпидемиология.** Этих больных очень много среди близких родственников манифестных больных шизофренией; конкурдантность по этому состоянию среди однояйцевых близнецов значительно выше, чем у разнояйцевых. Поэтому у ав-

горов, занимавшихся этой проблемой, складывалось ощущение, что шизотипический больной обладает генетической предрасположенностью к шизофрении. Возможно, это — характерологический фенотипический вариант шизофренного генотипа, который в силу нахождения в благоприятной социальной обстановке не декомпенсировался, демонстрируя лишь субпсихотические проявления.

**Клиника.** Клиническая картина шизотипического расстройства легко узнаваема, достаточно четко дифференцирован комплекс характерных для него социально-межличностных и когнитивно-перцептивных характеристик. В стрессовых ситуациях больные могут декомпенсироваться (о чем свидетельствует высокая суицидоопасность — 10%) и давать, обычно кратковременно, психотические симптомы. Клинический опыт подсказывает, что грань между шизотипическим расстройством и шизофренией довольно тонка, поскольку ретроспективно в преморбиде у ряда манифестных больных шизофренией выявляется наличие шизотипического расстройства. Тем не менее многие из них в состоянии поддерживать достигнутый уровень социального приспособления в течении всей жизни.

Диагноз проводится на основании присутствия в клинической картине на протяжении более чем двух последних лет не менее 4 из следующих признаков (непрерывно или дискретно): 1) ограниченные и не всегда адекватные ситуации общения; эмоциональные проявления, вызывающие у окружающих ощущение холодности и недоступности больных; 2) странное, эксцентричное или чудаковатое поведение и внешний вид; 3) узость круга общения, тенденция к уходу от социальных контактов; 4) странные взгляды или метафизичность мышления, определяющие поведение и не согласующиеся с субкультурными нормами; 5) недоверчивость, подозрительность или параноидные представления; 6) тонные относительно собственной личности навязчивые размышления, часто дисморфофобического, сексуального или агрессивного содержания; 7) необычные ощущения, включая

соматосенсорные, иллюзии, переживания деперсонализации и дереализации; 8) расплывчатое, обстоятельное, метафорическое и часто стереотипное мышление, проявляющееся в странностях речи и не достигающее степени отчетливой разорванности; 9) периодические транзиторные субпсихотические эпизоды с интенсивными иллюзиями, слуховыми или иными галлюцинациями и бредоподобным содержанием, возникающие, как правило, без внешнего пускового фактора. Кроме этого, в течение всего времени состояние не должно отвечать общим критериям для шизофрении (F20).

**Дифференциальный диагноз.** В принципе шизотипическое расстройство отличает от шизоидной психопатии количественно большая выраженность странностей в поведении и мышлении, а от шизофрении — отсутствие основных характерных для нее психотических проявлений. Однако на практике провести такое разграничение весьма не просто, вот почему МКБ-10 откровенно не рекомендует широкое использование этой диагностической рубрики.

**Лечение.** Транзиторные субпсихотические эпизоды купируются антипсихотической медикацией. Повышению социальной адаптации способствует индивидуальная и групповая психотерапия, сложные модификации которой разработаны специально применительно к этому контингенту больных.

## **F22 Хронические бредовые расстройства.**

### **F22.0 Бредовое расстройство.**

В этой подрубрике объединяются расстройства, характеризующиеся наличием доминирующего, хорошо систематизированного, инкапсулированного бреда, лишенного свойственной шизофрении причудливости, сопровождаемого адекватным для содержания идей аффектом и минимальным снижением личности.

**История.** Древнегреческий термин «паранойя» (*para nous* — «рассудок вне себя») еще в античные времена использовался для обозначения помешательства. Он возрожден в 1818 году Heinroth в описаниях бредовых идей преследования и



величия. Esquirol (1838) термином «мономания» обозначал бред, не связанный с нарушениями поведения и логического мышления. Kahlbaum (1863) использовал термин «паранойя» при описании хронических бредовых расстройств. Краепелин (1921) описывал паранойю как хроническое состояние с постепенным началом, отличающееся от dementia praecox отсутствием галлюцинаций, других психотических симптомов и деградации личности. В качестве промежуточной между dementia praecox и паранойей формы он выделял «парафрению», где стойкий систематизированный бред сочетался с галлюцинациями при отсутствии нарастания слабоумия. E. Bleuler допускал наличие галлюцинаций и при паранойе. В современных диагностических классификациях хронические бредовые расстройства понимаются как состояния весьма близкие к паранойе в описании Краепелина.

**Эпидемиология.** Заболеваемость составляет 25 — 30 больных на 100000 населения, за год диагностируется 2 — 3 новых случая на 100000. Часть больных остается вне поля зрения психиатров. Они редко обращаются за помощью сами, обычно их побуждают к этому родственники или правоохранительные органы. Начало чаще в среднем возрасте, пик госпитализаций приходится на 30 — 40 лет. Данные о преобладании по полу противоречивы, в 2/3 случаев больные разведены. Пациенты обычно принадлежат к малообеспеченным слоям населения, с низким уровнем образования и интеллекта, часто являются иммигрантами.

Этиология расстройства неизвестна. Это — не ранняя стадия шизофрении или МДП, поскольку лонгитудинальные и катamnестические наблюдения не обнаруживают тенденцию к смене первоначально поставленного диагноза хронического бредового расстройства. Не выявляется и генетической связи с шизофренным или аффективным спектром заболеваний. Расстройство, возможно, имеет пока не обнаруженную биологическую причину, поскольку при опухолях или травмах в зонах лимбической системы и базальных ганглиев, не сопровождаемых когнитивным дефи-

цитом могут наблюдаться клинически совершенно сходные картины.

Точка зрения Freud о том, что паранойя связана с латентными гомосексуальными тенденциями, не подтверждена клиническим опытом, хотя психоаналитическая терапия этих больных оказывается успешной. Не исключено социогенное возникновение, поскольку есть тенденция к появлению расстройств в отдельных специфических ситуациях (миграционные и тюремные психозы, паранойя кверулянтов). Для этих ситуаций в разной степени характерно: повышенные ожидания жестокого обращения с собой и унижения, усиление недоверия, подозрительности, зависти и ревности, социальная изоляция, навязчивые размышления о возможных значениях происходящего и мотивов окружающих. Когда фрустрация вследствие любого сочетания этих условий превышает возможности психологической защиты, развивается тревога, пациент замыкается в себе в поисках объяснения проблемы, одним из вариантов которого становится кристаллизирующаяся бредовая система.

Психодинамические теории возникновения исходят из предположения о трудностях в установлении близких, доверительных отношений, испытываемых больными в преморбиде. Дефект складывается вследствие постоянно враждебного семейного окружения, для которого характерными фигурами являются повышенно опекающая мать и дистанцированный или жестокий отец. Здесь решающую роль начинают играть механизмы психологической защиты. С потребностью в зависимости от других пациент борется, развивая в себе непреклонную независимость. Отрицание используется для избежания осознания болезненной реальности. Проекция используется для защиты от распознавания в себе неприемлемых побуждений. Эротоманический бред может компенсировать чувство собственной отвергнутости. Повышенная чувствительность и ощущение собственной малоценности могут в результате действия такой психологической защиты вести к формированию идей превосходства и величия.

**Клиника.** Больной обычно следит за своей внешностью, признаки снижения личности, нарушений ориентировки и памяти не выявляются. В зависимости от содержания бреда больной может выглядеть подозрительным, эксцентричным или враждебным. Аффект также согласован с содержанием бреда. Типология бреда определяется доминирующей темой.

Эротоманический (синдром Клерамбо), или бред любовного очарования, связан с представлением о влюбленности в пациента какого-то лица, чаще более высокого социального статуса, начальника, знаменитости, иногда совершенно незнакомого с больным. Чувство носит характер не сексуальной притягательности, а скорее романтической любви и духовного союза. Оно может держаться в секрете, но чаще проявляется в разнообразных попытках контакта с объектом бреда. Чаще встречается у женщин.

Бред величия может характеризоваться представлением о наличии у пациента особых, непризнаваемых окружающими, талантов, знаний, сделанном важном открытии, особых отношениях со знаменитостями или божеством. В последнем случае больные часто становятся лидерами религиозных сект.

Бред ревности (супружеская паранойя, синдром Отелло) всегда сопровождается поиском доказательств, уличающих супруга в неверности, попытками контролировать его поведение.

Бред преследования может включать предположения о разнообразных способах причинения какого-то вреда больному, препятствовании в достижении его целей, на что больной часто реагирует агрессивным и сутяжным поведением.

Ипохондрический бред связан с представлениями о собственных физических дефектах, дисфункции органов, о том, что больной является источником неприятных запахов. Пациенты настойчивы в обращениях к интернистам с просьбой о помощи. Чаще встречаются сюжеты преследования, ревности и величия, реже — ипохондрический и бред любовного очарования.

В клинической картине могут сосуществовать бредовые темы разного содержания. Бредовая система имеет разную степень сложности. Хотя изложение содержания бреда и представляется иногда многословным, обстоятельным и причудливым, формальные расстройства мышления обычно отсутствуют. Всегда есть риск суицидных тенденций и разрушительной агрессии, к бредовым переживаниям всегда отсутствует критика.

Началу расстройства обычно предшествует какая-то ситуация, сыгравшая роль пускового фактора. Более характерно острое развитие синдрома с нарастающей детализацией и систематизацией бреда. Около 2/3 больных сохраняют признаки расстройства пожизненно, у остальных в долговременном анамнезе обнаруживается послабление или исчезновение симптоматики. Развод обычно приостанавливает развитие бреда ревности, хотя критика к прошлым переживаниям продолжает отсутствовать. Эротоманический, ипохондрический и бред преследования имеют лучший прогноз по сравнению с бредом ревности и величия. С хорошим прогнозом коррелируют: высокий уровень социального приспособления, наличие провоцирующих факторов, женский пол, раннее и острое начало, малая длительность расстройства.

Диагноз ставится на основе соответствия состояния следующим критериям: 1) наличие бреда или бредовой системы с нетипичными для шизофрении характеристиками (содержание хоть и весьма маловероятно, но в принципе возможно и не отражает представлений, неприемлемых в данной субкультуре); 2) бредовые идеи должны сохраняться в течение не менее 3 месяцев; 3) не выполняются критерии, общие для шизофрении (F20); 4) за исключением транзиторных, эпизодических слуховых обманов (не комментирующего содержания и не относящихся к больному в третьем лице), стойкие галлюцинации в любой сфере отсутствуют); 5) могут наблюдаться депрессивные симптомы или даже депрессивный эпизод (F32), однако бредовые идеи сохраняются

после отзвучания аффективных проявлений; 6) отсутствие первичного или вторичного органического поражения мозга (F0) или нарушения, вызванного психотропными средствами (F1x.5).

**Дифференциальный диагноз.** Отсутствие локальных мозговых нарушений помогает отдифференцировать хроническое бредовое расстройство от бредовых синдромов при органических поражениях мозга. Бредовые синдромы на начальных этапах болезни Альцгеймера отличают признаки когнитивного дефицита. Данные анамнеза и лабораторные тесты используются для дифференцировки бредовых состояний при употреблении психоактивных веществ. Некоторые бредовые расстройства, в особенности ипохондрические, трудно отличить от бредовых синдромов в рамках депрессий. Идеи величия часто возникают при гипоманиакальных состояниях. Основное различие здесь заключается в том, что при хроническом бредовом расстройстве аффективные эпизоды не бывают развернутыми, следуют за психотическими или не доминируют по сравнению с ними. При шизофрении бред имеет более причудливое, нелепое содержание, шире представлены галлюцинации, формальные расстройства мышления и признаки снижения личности, отсутствующие при хронических бредовых расстройствах.

**Лечение.** Показанием для госпитализации является риск суицидного или социально опасного поведения, угроза социальной дезадаптации и необходимость диагностического обследования. Больные обычно легко включают назначение лекарств в бредовую систему, что приводит к нарушению комплайенса, поэтому в случаях отсутствия психомоторного возбуждения целесообразно не настаивать на немедленной медикации, а дождаться установления терапевтического контакта с больным. Антипсихотические средства, антидепрессанты, литий и карбамазепин являются препаратами выбора, однако вполне убедительных доказательств их эффективности при лечении хронических бредовых расстройств пока нет.

В психотерапии более эффективными являются индивидуальные, а не групповые подходы. Для установления доверительных отношений с больным врач не должен ни подвергать критике бредовые переживания больного, ни соглашаться с ним. Самое главное для врача — не оказаться по другую сторону баррикады вместе с бредовыми «врагами» больного. Сотрудничество в лечении скорее может быть достигнуто, когда его мишенями объявляются тревога, раздражительность и социальная дезадаптация, сопровождающие бредовые переживания, а не сам бред. Психосоциальные подходы также скорее способствуют некоторой нормализации социального функционирования больных, чем устранению бредового синдрома.

### **F22.8 Другие хронические бредовые расстройства.**

Рубрика позволяет кодировать затяжные состояния, характеризующиеся отдельными признаками шизофрении (F20) или хронического бредового расстройства (F22.0), но не отвечающего полностью ни тем, ни другим. Сюда рекомендуется в том числе относить такие клинически разные состояния, как инволюционный параноид, кверулянтную форму паранойи, бредовую форму дисморфофобии.

### **F23 Острые и транзиторные психотические расстройства.**

Состояния характеризуются острым началом (период от появления первых признаков до полного развертывания симптоматики составляет менее 2 недель) с бредом, галлюцинациями, разорванностью речи в любой комбинации этих проявлений. Картина в целом никогда полностью не соответствует критериям, общим для органических поражений мозга (F0), аффективных психозов (F3) или употребления психоактивных веществ (F1).

Если при этом длительность состояния не превышает 3 месяцев и шизофренные симптомы появляются лишь на короткое время в начале эпизода, состояние кодируется как

острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении (F23.0).

Если шизофренные симптомы представлены в течение большего времени эпизода, но не свыше 1 месяца, состояние кодируется как острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении (F 23.1).

Если шизофренная симптоматика устойчиво держится менее 1 месяца, а состояние лишено полиморфизма и нестабильности, свойственных острому полиморфному психотическому расстройству, эпизод кодируется как острое шизофреноподобное психотическое расстройство (F23.2).

Стабильный бред или галлюцинации длительностью не свыше 3 месяцев при несоответствии состояния признакам шизофрении и острого полиморфного психотического расстройства получают кодировку F23.3 (другие острые преимущественно бредовые психотические расстройства).

Выделение этой диагностической рубрики вызвано стремлением сузить диагностические рамки шизофрении и аффективных психозов. Ее клиническая природа не вполне ясна. Транзиторные психотические расстройства могут оставлять после себя полное восстановление социального функционирования, а также повторяться или завершаться развернутой манифестацией шизофрении или МДП.

## **F24      Индуцированное бредовое расстройство.**

Впервые описано в 1877 г. французскими психиатрами Lasegue и Falret как «folie à deux», поскольку чаще всего включает двух лиц, находящихся в тесных, обычно семейных отношениях и последовательно развивающих сходные бредовые переживания. Расстройство встречается редко, чаще у женщин. Предрасполагающим фактором является психологическая и иная зависимость от лица, индуцирующего бред, относительная изоляция больных от окружения. Перенимаемая бредовая система обычно становится у индуцированного лица более правдоподобной и близкой к реальности. Наиболее частыми сюжетами являются ипохондрический и бред

преследования. Индуцированный бред может появляться на фоне расстройств личности, но состояние никогда не развивается до контакта с индуктором и полностью не соответствует критериям шизофрении и других бредовых расстройств. Отличия от т.н. «группового помешательства» (фанатизм религиозного сектантства и т.д.) неясны. Терапия включает лечение основного заболевания у индуктора бреда, отделение индуцированного лица и обеспечение ему эмоциональной поддержки, компенсирующей потерю индуктора.

## **F25 Шизоаффективные расстройства.**

*Исторический экскурс.* Kirby (1913) и Hoch (1921) описывали больных со смешанной шизофренической и аффективной симптоматикой, относя их к маниакально-депрессивной группе Кгаерпелп в силу благоприятности прогноза. Классическое описание этих больных принадлежит Ksanin, который в 1933 г. ввел термин шизоаффективного состояния, считая его, в соответствии с критериями E. Bleuler, подтипом шизофрении. Современные представления не отдают предпочтения какой-то одной стороне, рассматривая шизоаффективные расстройства в качестве пограничной группы между шизофренией и аффективными психозами.

*Эпидемиология.* Заболеваемость в населении оценивается в пределах 0,5 — 0,8% без какого-либо преобладания по полу. Данные эти достаточно приблизительны вследствие теоретически обусловленных различий в диагностических подходах, а также в связи с тем, что клиницисты предпочитают пользоваться этим диагнозом в предварительном плане.

*Этиология* неизвестна. В разное время выдвигались следующие предположения: шизоаффективные расстройства могут быть подтипом шизофрении, подтипом МДП, особой нозологической единицей; больные могут иметь и шизофрению и МДП и, наконец, больные могут представлять собой нозологически гетерогенную группу, в которой некоторые больны шизофренией, а другие — МДП. Последнее предположение представляется наиболее вероятным.



Шизоаффективные расстройства вряд ли являются подтипом шизофрении, поскольку здесь в роду нет повышенной отягощенности заболеваниями шизофренного круга. У больных с депрессивным типом шизоаффективного расстройства выше наследственная отягощенность шизофренией, что не поддерживает точку зрения о том, что это расстройство — подтип МДП, хотя у шизоаффективных больных в роду больше представлена аффективная патология, чем у больных шизофренией. Это — вряд ли и отдельная нозологическая единица, потому что в данной группе нет повышенной наследственной отягощенности шизоаффективными расстройствами. Больной вряд ли может иметь и шизофрению, и МДП, поскольку теоретически возможная частота сосуществования этих заболеваний значительно ниже реальной заболеваемости шизоаффективными расстройствами.

**Клиника.** Представлены могут быть в принципе любые симптомы как шизофренного, так и аффективного круга. Психотические симптомы могут быть созвучны и несозвучны знаку аффекта. С точки зрения исхода заболевания, шизоаффективные расстройства занимают промежуточное положение: прогноз у этих больных более благоприятен, чем при шизофрении и менее благоприятен, чем при МДП. Течение может включать полные ремиссии между обострениями, непрерывное прогрессирование или какие-то промежуточные варианты. Биполярные варианты течения имеют прогноз, сходный с МДП, депрессивный тип — с шизофренией. Предикторами плохого прогноза являются: низкий уровень адаптации в преморбиде и наследственная отягощенность шизофренией, раннее, постепенное начало без провоцирующих моментов, непрерывное течение и преобладание негативной симптоматики.

Диагноз ставится на основании наличия относительно баланса между числом, тяжестью и длительностью шизофренных и аффективных симптомов, при наличии соответствия состояния следующим критериям: 1) признакам аффективного расстройства (F30 — 32); 2) в течение большей части

промежутка обострения не менее двух недель представлены симптомы по меньшей мере из одной из нижеследующих групп — а) открытость, отнятие, прием и передача мыслей на расстоянии, б) бред воздействия, контроля, чувство сделанности движений, мыслей, ощущений, в) комментирующие, диалогические голоса, слуховые обманы, воспринимаемые из отдельных частей тела, г) стойкий, вычурный, культурально неадекватный бред, часто большого размаха, д) признаки разорванности речи, неологизмы, е) транзиторное, но частое появление кататонических симптомов; 3) шизофреническая и аффективная симптоматика представлена одновременно или последовательно, но в пределах одного и того же обострения; появление приступов с исключительно шизофренической или аффективной симптоматикой наряду с шизоаффективными исключает диагноз шизоаффективного расстройства; 4) исключена патология из группы органических поражений мозга (F0) и употребления психоактивных веществ (F1). Подтипы шизоаффективного расстройства: F25.0 — маниакальный тип (выполнены критерии маниакального эпизода F30.1 или F31.1), F25.1 — депрессивный тип (выполнены критерии депрессивного эпизода, по меньшей мере средней степени тяжести F31.3 — 4, F32.1 — 2), F25.2 — смешанный тип (выполнены критерии смешанного биполярного аффективного расстройства F31.6).

**Лечение.** Терапия тимолептиками используется в первую очередь, нейрорепрессанты показаны лишь при их неэффективности в течение достаточного времени. При биполярном типе показано применение лития, карбамазепина или их комбинации. При депрессивном типе показаны трициклические антидепрессанты, ингибиторы МАО и ЭСТ.

## Глава 4

### F3    Аффективные расстройства

*Исторический экскурс.* Клинические картины, обозначаемые сейчас аффективными расстройствами, известны с глубокой древности. Термины «меланхолия» и «мания» употреблялись Гиппократом (450 до н.э.). В старых описаниях аффективные расстройства получали разные названия: *morbus maniaco-melancholicus* (Bonet, 1686), *folie circulaire* (Falret, 1854), циклотимия (Kahlbaum, 1882). Современные представления об аффективных расстройствах восходят к Краепелин (1896), выдвинувшего концепцию маниакально-депрессивного психоза (МДП) на основе единства наследственной предрасположенности, симптоматики и течения. Leonhard (1957) на основании генетических различий предложил различать биполярную форму МДП, где представлены маниакальные и депрессивные эпизоды, от монополярной, с одними депрессиями.

В дополнение к разделению по формам течения аффективные расстройства принято разделять на связанные с биологической предрасположенностью, мало зависящие от внешних пусковых факторов, представленные более тяжелыми, психотическими симптомами (эндогенные, эндоморфные, психотические, первичные) и вызываемые психосоциальными стрессорами, протекающие на более благоприятном, непсихотическом уровне (экзогенные, реактивные, невротические, вторичные).

*Эпидемиология.* Для биполярного расстройства заболеваемость составляет 0,6 — 0,9%, соотношение мужчин и женщин равно 1:1,2. Есть повышенная представленность больных в более экономически обеспеченных слоях общест-

ва; не исключено, что эти данные являются следствием диагностического перекуса. Заболеваемость монополярной депрессией выше — 5 — 9% (женщины) и 2 — 4% (мужчины), соотношение мужчин и женщин равно 1:2. Это различие сохраняется в любой стране мира. Зависимость от социального положения здесь в принципе не установлена, хотя подмечена более высокая заболеваемость среди недавних иммигрантов. В то время, как большинство больных биполярным расстройством попадают в поле зрения врача, лишь 20 — 25% пациентов с монополярной формой обращаются за медицинской помощью.

Средний возраст начала болезни при монополярной депрессии — 35 — 40 лет, более позднее начало обычно сочетается с отсутствием наследственной отягощенности аффективными психозами, асоциальностью, алкоголизмом. Биполярное расстройство начинается несколько раньше, с позднего подросткового возраста, пик приходится на 20 — 30 лет. Среди больных монополярным расстройством преобладают одинокие и состоящие в разводе лица; аналогичные данные для биполярной формы являются следствием более раннего начала заболевания в этих случаях. С этим же, возможно, связан более низкий уровень образования биполярных больных.

**Этиология.** Исчерпывающих данных об этиологии МДП нет, отдельные исследования позволяют получить сведения лишь о некоторых патогенетических его механизмах. Аффективные расстройства связаны с наследственной отягощенностью. Генетическая нагруженность простирается на континууме, начиная с рекуррентных форм, в особенности биполярной, где она наиболее выражена, вплоть до реактивных и невротических депрессий, где она менее очевидна, но присутствует. У примерно половины биполярных больных имеется по меньшей мере один родитель с аффективным психозом, чаще монополярной формой. При наличии одного родителя с биполярной формой риск для ребенка заболеть исчисляется в 27%, при двух больных родителях риск появления аффективных расстройств у детей повышается до 50 — 75%. Риск заболеть

не снижается при усыновлении и воспитании детей больных психически здоровыми родителями. Для биполярного расстройства конкордантность по заболеванию между разнояйцевыми близнецами равна 20%, между однояйцевыми — 67%, монополярная форма дает более низкий уровень конкордантности. В некоторых семьях удалось идентифицировать связанный с биполярным расстройством специфический ген, располагающийся на коротком отрезке 11-й хромосомы. Отсутствие его в других семьях позволяет предположить, что биполярный психоз может быть гетерогенной группой заболеваний.

Наиболее изученным звеном патофизиологии аффективных расстройств является активность нейротрансмиттеров (норэпинефрина, допамина и серотонина). Действие гетероциклических антидепрессантов сопровождается блокадой обратного захвата норэпинефрина и серотонина, что привело к формулированию т.н. аминовой гипотезы аффективных расстройств. Постоянный прием гетероциклических антидепрессантов приводит к т.н. подавляющей регуляции рецепторов, т.е. снижению числа бета-адренэргических рецепторов и, возможно, серотониновых рецепторов 2-го типа. Наступление этого состояния по экспериментальным данным совпадает с появлением клинического антидепрессивного эффекта у больных, что позволяет связать нарушения обмена моноаминов с появлением депрессивного синдрома.

Катехоламиновая гипотеза исходит из предположения, что депрессия и мания являются биохимически противоположными состояниями: депрессия связана с функциональным дефицитом одного или нескольких катехоламиновых нейротрансмиттеров на определенных синапсах, тогда как мания связана с функциональным избытком этих аминов. Антидепрессанты «корректируют» аминовый дефицит, блокируя обратный захват соответственно норэпинефрина или серотонина, в зависимости от характера дефицита. Более гибкая т.н. «пермиссивная» гипотеза исходит из того, что мания и депрессия биохимически противоположны не во всех отношениях,

и что дело не в том, что какого-то отдельного биогенного амина становится слишком много или слишком мало, а в том, что серотонинэргическое торможение других нейротрансмиттерных систем делает возможными колебания между манией и депрессией.

Высказывается также предположение о том, что аффективное состояние отражает определенный уровень равновесия между нейрональной активностью некоторых норадренэргических и холинэргических систем, регулирующих аффект. Большую роль играет также специфичность связи нейротрансмиттеров с нервными окончаниями. Рецепторы, связываемые специфическими нейрогуморальными субстратами, возможно, обеспечивают избирательную чувствительность реагирования на биологический сигнал. Показано, что антидепрессанты снижают число постсинаптических бета-адренэргических рецепторов, повышая чувствительность к серотонинэргической и альфа-адренэргической стимуляции. Стратегия создания новых антидепрессантов, опирающаяся на аминую гипотезу депрессии, направлена на избирательное действие препаратов по отношению к отдельным нейротрансмиттерам с целью обеспечения большей избирательности эффекта.

Этиологические механизмы аффективных расстройств могут, однако, быть более сложными и не исключено, что несомненные нарушения нейротрансмиттерной регуляции играют здесь не самую главную роль. Так или иначе, представление о том, что депрессия вызывается нарушением обмена моноаминов столь глубоко укоренилась, что, возможно, тормозит более широкий поиск других антидепрессантов: мало желающих использовать, вопреки этим представлениям, препараты с фармакологическим профилем, связанным с иными медиаторами.

Нарушения регуляции поступления биогенных аминов в гипоталамус, играющий важную роль в генерировании аффективных колебаний, отражают и отклонения в нейроэндокринных механизмах. Дексаметазоновый тест (дексамета-

зон — экзогенный стероид, подавляющий уровень кортизола в крови) оказывается отрицательным примерно у половины депрессивных больных. Тест не является нозоспецифичным, но свидетельствует о гиперсекреции кортизола и гиперактивности гипоталамически-питуитарно-адреналовой (ГПА) нейроэндокринной оси у многих аффективных больных. Есть данные о том, что гиперактивность ГПА положительно связана с тяжестью аффективной симптоматики. Показано, что целый ряд биогенных аминов вовлечен в стимуляцию коры надпочечников, причем активность их избирательно определяется разными физиологическими условиями (например, внешний стрессор или суточная периодичность). Эти данные подтверждаются также обнаружением снижения в ликворе при депрессии уровня нейропептида соматостатина, тормозящего активность ГПА и косвенно влияющего на аппетит, сон и моторику. У аффективных больных обнаружены также аномалии обмена электролитов, сопровождающиеся достоверным накапливанием натрия в клетках. Нельзя исключить, что генетически преформированная патология клеточных мембран ответственна за многие биологические отклонения, обнаруживаемые при аффективных расстройствах.

Одними из наиболее убедительных биологических маркеров депрессии являются нарушения архитектуры сна. Помимо обычных клинических признаков нарушения сна обнаружено укорочение времени от наступления сна до появления быстрых движений глазных яблок (т.н. REM-фазы), встречающееся у 2/3 депрессивных больных, увеличение продолжительности первой REM-фазы, повышение частоты движений глазных яблок (плотности REM-фазы), перемещение частоты REM-фаз на начальный период сна. Эти находки также не являются нозоспецифичными. Высказываются предположения, что они связаны с частичной или полной десинхронизацией биоритмов организма (регулирующих температуру тела, секрецию кортизола, характеристики REM-сна и связанную со сном нейроэндокринную активность) между собой и с ритмом сна-бодрствования.

КТ-исследования выявляют у 15 — 25% аффективных больных расширение желудочков — у несколько меньшего числа, чем при шизофрении. Таких больных отличает от не имеющих признаков атрофии больший уровень психотизма. У 17% больных отмечается уплощение борозд, свидетельствующее о снижении корковой массы. Нейроморфологические исследования обнаруживают нечетко выраженную тенденцию к связи левосторонних органических локальных дефектов лобной и височной долей с депрессиями и правосторонних — с маниями. В случаях развития маниакальной фазы после церебральной травмы обнаруживается повышенная наследственная отягощенность аффективной патологией, что позволяет рассматривать травму как пусковой фактор на фоне обнаруживаемой на КТ ограниченной атрофии передних лимбических отделов. Позитронно-эмиссионная томография свидетельствует о снижении мозгового кровоснабжения при депрессии, в особенности базальных ганглиев. В целом, лимбическая система, играющая важную роль в генерировании эмоций, несомненно вовлечена в патогенез аффективных расстройств, причем расстройства сна, аппетита и сексуального поведения указывают на участие гипоталамуса, а снижение психомоторики и когнитивной деятельности при депрессии — на вовлеченность базальных ганглиев.

Многочисленны попытки психосоциального истолкования механизма аффективных расстройств. Abraham (1911) и Freud (1917) считали, что ранимость к депрессии закладывается в раннем младенчестве, в пору вскармливания, в результате травматичных для ребенка отношений с матерью, характеризующихся недостаточным вниманием или чрезмерно эмоциональным обращением. Формируется повышенная зависимость от эмоционально значимых отношений с окружающими, постоянный страх их утраты. Дисфорическая реакция на нарушенный контакт с матерью, сопровождаемая снижением самооценки, фиксируется, символически воспроизводясь в дальнейшей жизни в сходных социальных ситуациях — чаще всего действительной или предполагаемой



утраты эмоционально значимого объекта. Freud предполагал, что ребенок, испытывая к эмоционально значимому для него лицу агрессию за недостаточное внимание к себе, может обращать эту агрессию на себя, чтобы не потерять совсем связь с этим лицом. Такое изменение направленности агрессии он считал первичным или необходимым условием для последующего развития депрессии. Это предположение осталось недоказанным.

Удалось установить, что утрата родителя в возрасте до 11 лет является одним из предикторов вероятного появления депрессивного эпизода в дальнейшем; с депрессией коррелирует также утрата супруга перед заболеванием. Депрессивные больные имеют достоверно больше психотравм (в основном, потерь близких) в течение 6 месяцев, предшествующих эпизоду, чем население в целом. С другой стороны, подсчитано, что депрессии примерно в 10% сопровождают расставание или смерть близких. Тем не менее роль психотравм в этиопатогенезе остается не вполне ясной. Неясна также роль преморбидных личностных особенностей, хотя некоторые типы личности — эмоционально-неустойчивый, тревожный (сенситивный по А.Е.Личко), истероидный — как будто более ранимы к депрессии по сравнению с другими (ананкастный, шизоидный, параноидный), возможно, в силу различий в предпочтительно используемых механизмах психологической защиты.

Когнитивные теории исходят из того, что в ходе заболевания в результате повторного действия социальных стрессоров когнитивные ответы на них постепенно формируют устойчивые, индивидуальные для каждого больного т.н. дисфункциональные или депрессогенные схемы. Эти схемы представляют собой своеобразный порочный круг автоматизированных мыслительных реакций на стрессор и эмоциональных реакций на подобные мысли. Активация этих схем, взаимосвязанных с важнейшими характеристиками личности, может устойчиво влиять на самооценку и социальную перцепцию, вызывая нереалистичное представление о себе, окружающем

мире и будущем («когнитивная триада»). Автоматизированный характер аффекта приводит к тому, что содержательная связь с действующим стрессором может утрачиваться, когнитивные ошибки, заключенные в дисфункциональных мыслях, перестают осознаваться больным и смены его аффективных состояний кажутся необъяснимыми. Дисфункциональные когнитивные схемы, таким образом, становятся стабильным фактором ранимости к депрессии. Наиболее типичные когнитивные ошибки, действующие в депрессогенных схемах: а) произвольный вывод, делаемый без достаточных оснований или вопреки противоречащей этому очевидности, б) избирательная фиксация на негативных компонентах ситуации при игнорировании других ее элементов, в) преувеличение действительной значимости негативных моментов с преуменьшением положительных, г) использование единичных, незначительных эпизодов для формирования неправомерно генерализованного, искаженного представления о реальности. Депрессивные больные склонны видеть причину своей несостоятельности скорее в себе, чем в окружающей ситуации, считать причинный фактор скорее стабильным, чем временным и действующим глобально, а не в ограниченном количестве ситуаций. Поэтому несостоятельность в обыденной жизни они используют в качестве аргумента, доказывающего их невозможность успешно действовать также и в будущем, с сопутствующим ощущением тупика и бесперспективности. Этот когнитивный порочный круг позволил Seligman (1984) выдвинуть концепцию «обученной беспомощности». Существенно, что эта когнитивная ошибка не только роковым образом «объясняет» больному причину его бесперспективности, но и связывает последнюю с предполагаемыми им кардинальными дефектами собственной личности, углубляя снижение самооценки. Когнитивные механизмы выступают при наблюдении больных тем убедительнее, чем менее тяжела и психотична депрессия. В целом, их этиологическая роль не представляется доказанной.

### **F30      Маниакальный эпизод.**

**Клиника.** Заразительность эйфорического оттенка настроения может иногда у неопытного клинициста привести к недостаточному восприятию болезненности состояния, которая точнее воспринимается близкими больному людьми. Раздражительный оттенок аффекта часто сменяет первоначальный эйфорический в ходе эпизода и в особенности проявляется при провалах амбициозных планов пациента. Дисфорический оттенок маниакального аффекта может принимать депрессивные черты, в этих случаях эпизод принято называть смешанным состоянием. Фрустрационная толерантность снижена, легко появляются реакции гнева, враждебности. Около 75% больных ведут себя агрессивным или угрожающим образом. Ориентировка, как правило, не нарушена, но сознание болезни чаще отсутствует. Повышению либидо может сопутствовать повышенный аппетит.

Больные бывают трудны для окружающих в общении, в особенности в стационарных условиях, в силу их тенденций оспаривать рамки общепринятых норм поведения и установлений лечебного режима, перекладывать на других ответственность за свои поступки, пользоваться слабостями окружающих и настраивать их друг против друга. Обычна склонность к обману и лживости. Они досаждают окружающим своей многоречивостью и не любят, когда их перебивают. Речь изобилует шутками, рифмами, каламбурами, поначалу забавными. При остром маниакальном возбуждении выявляется его сходство с острым кататоническим при шизофрении: разрыхление ассоциаций, скачка идей, словесный салат, неологизмы. Обычна также склонность к чрезмерной алкоголизации, отчасти как к средству самолечения, вовлечению в безудержные азартные игры, телефонным звонкам, в особенности дальнего радиуса и в ранние утренние часы, необычным сочетаниям ярких, экстравагантных нарядов и украшений. Импульсивность действий сочетается с убежденностью в их целесообразности.

Бредовая симптоматика отмечается у 75% больных, созвучными аффекту считаются идеи величия; вычурные (и не совпадающие с основным аффектом) галлюцинаторно-параноидные переживания менее типичны, но бывают. У подростков маниакальные эпизоды часто сочетаются с т.н. философической интоксикацией, множественными ипохондрическими жалобами и асоциальностью поведения.

**Диагноз.** Подтипы маниакального эпизода выделяются в зависимости от тяжести состояния и наличия или отсутствия психотических симптомов. Эти состояния представляют собой по сути дела отдельные этапы континуума маниакального расстройства. Первый этап соответствует гипомании, которая может переходить во второй — выраженную манию, характеризующуюся большей количественной интенсивностью психомоторных и аффективных нарушений; качественные отличия касаются большей представленности раздражительности в общей структуре аффекта, большей склонности к эксплозивному и агрессивному поведению. Реже наблюдаемый третий этап характеризуется психотической симптоматикой, делающей его трудно отличимым от картин любого флоридного психоза, включая шизофрению и органические поражения мозга.

Гипомания (F30.0) диагностируется на основании соответствия состояния следующим критериям: 1) настроение повышено или носит оттенок раздражительности до уровня, отчетливо не свойственного больному в преморбиде в течение не менее 4 дней подряд; 2) в клинической картине отмечаются и дезорганизуют повседневную деятельность по меньшей мере 3 из следующих признаков — а) повышенная активность или двигательное беспокойство, б) повышенная говорливость, в) снижение сосредоточения, отвлекаемость, г) снижение потребности в сне, д) повышенное либидо, е) легкомысленное и безответственное поведение, нецелесообразные покупки, ж) повышенная общительность или чрезмерная доверчивость; 3) эпизод не соответствует критериям мании (F30. 1,2), биполярного аффективного расстрой-

ства (F31), депрессивного эпизода (F32), циклотимии (F34.0) или нервной анорексии (F50.0); 4) эпизод не соответствует критериям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органического поражения мозга (F0).

Мания без психотических симптомов (F30.1) диагностируется на основании соответствия состояния следующим критериям: 1) отчетливо несвойственная в преморбиде преимущественная приподнятость настроения, экспансивность или раздражительность, бросающиеся в глаза окружающим и длящиеся не менее 1 недели; 2) в клинической картине отмечаются, тяжело дезорганизуя повседневную деятельность, по меньшей мере 3 (4, если аффект характеризуется лишь раздражительностью) из следующих кризисов — а) повышенная активность или двигательное беспокойство, б) многоречивость, речевой поток, в) скачка идей, г) потеря нормального контроля социального поведения, неадекватные поступки, д) снижение потребности в сне, е) завышение самооценки или бред величия, ж) отвлекаемость или постоянная смена деятельности и планов, з) бесшабашное или легкомысленное поведение, риск последствий которого правильно не оценивается, и) повышенное либидо или бестактность социального поведения; 3) отсутствие бреда или галлюцинаций, хотя могут отмечаться нарушения восприятия (гиперакузия, повышенная интенсивность цвета и т.д.); 4) эпизод не соответствует критериям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органического поражения мозга (F0).

Мания с психотическими симптомами (F30.2) диагностируется на основании соответствия состояния следующим критериям: 1) эпизод соответствует признакам мании без психотических симптомов (F30.1), кроме 3; 2) эпизод не соответствует признакам шизофрении (F20.0 — 3) или маниакального типа шизоаффективного расстройства (F25.0); 3) возникающие галлюцинаторно-бредовые проявления чаще не соответствуют описываемым при шизофрении (не являются нелепыми, культурально неадекватными, «голоса» не в форме комментариев, где о больном говорят в 3 лице); 4) эпизод не

соответствует критериям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органическими поражениями мозга (F0).

**Дифференциальный диагноз.** Сложности в дифференциальном диагнозе возникают при наличии смешанного аффекта и при оценке поведенческих отклонений. Дифференцировать маниакальные состояния приходится с рядом личностных расстройств (гипертимный, циклоидный, истероидный типы). Общеизвестны трудности дифференцировки маниакального эпизода с психотическими симптомами от флоридного приступа шизофрении. Помочь здесь в диагностике маниакального состояния могут: заразительность и синтонность маниакального аффекта, данные о наследственной отягощенности МДП и типичных маниакальных эпизодах в анамнезе, отсутствие проявления шизофренных симптомов одновременно с маниакальными, комбинация повышенного аффекта, быстрой речи и гиперактивности, быстрое начало маниакальных проявлений. При осмотре депрессивного больного с кататоподобными нарушениями моторики следует искать данные об аффективной патологии в анамнезе и наследственной предрасположенности к МДП. Иногда же у клинициста нет другого выхода, как просто ждать дальнейшего развертывания течения расстройства.

### **F31      Биполярное аффективное расстройство.**

**Клиника.** Первым приступом чаще является депрессия (в 75% у женщин и в 67% у мужчин). Интервал до наступления после этого маниакальной или депрессивной фазы может доходить до нескольких лет, но обычно длится не более одного-двух. В большинстве случаев приступы альтернируют, иногда с большой скоростью (т.н. «быстрые циклы»), хотя в 10 — 20% наблюдаются только маниакальные эпизоды. При этом обозначение «биполярное» расстройство сохраняется, т.к. «униполярная» мания редка и, за исключением отсутствия депрессивных эпизодов, обнаруживает сходство с биполярной в течении, характере наследственной отягощенности и реакции на терапию.

Маниакальные эпизоды развиваются в течение часов или дней, реже в течение нескольких недель; на начальных этапах расстройства в большей степени, чем на отдаленных заметна роль психосоциальных пусковых факторов. В долекарственную пору маниакальный эпизод длился в среднем 3 — 4 месяца, депрессия — около года. И в лекарственную пору длительность выхода из фазы при монополярной мании в полтора раза короче, чем при монополярной депрессии и в 3 раза короче, чем при смешанных и альтернирующих эпизодах. При лечении депрессивный эпизод длится около 4 — 6 месяцев, отмена антидепрессантов до истечения этого срока, как правило, вызывает возвращение симптомов. У каждого пятого больного депрессия затягивается примерно до 2 лет. По мере прогрессирования заболевания фазы становятся более частыми, длительность промежутка между ними через 5 — 6 эпизодов устанавливается в 6 — 9 месяцев, сменяясь в дальнейшем тенденцией к их урежению, так что в среднем за всю продолжительность жизни больной переносит 7 — 9 фаз.

Переход от рекуррентных депрессивных расстройств к биполярным отмечается в 5 — 20% случаев. В 50% этот переход происходит после первого депрессивного эпизода, в остальных после 2 — 4 (средний возраст перехода 25 — 30 лет). Его предикторами являются: наследственная отягощенность биполярным расстройством, раннее начало депрессий (до 25 лет), выраженная психомоторная заторможенность и психотические симптомы, спровоцированная трициклическими антидепрессантами гипомания. Прогноз в целом хуже, чем при рекуррентном депрессивном расстройстве, в особенности при альтернировании эпизодов и наличии психотических симптомов. После маниакального эпизода с психотическими симптомами в 7% случаях приступы не возобновляются, в 40% течение переходит в непрерывное, у остальных процесс течет рекуррентно. В среднем хроническое течение отмечается при долговременном катамнезе у 10% всех биполярных больных: у трети из них наблюдаются признаки социального снижения.

Диагноз биполярного расстройства дифференцируется в зависимости от структуры текущего состояния, которое должно в первую очередь соответствовать его критериям (гипомания F30.0, мания с психическими симптомами F30.2 или без них F30.1, легкий или умеренный депрессивный эпизод F320.1, тяжелый депрессивный эпизод с психотическими симптомами F32.3 или без них F32.2). Так кодируются рубрики текущего гипоманиакального эпизода (F31.0), текущего маниакального эпизода с психотическими симптомами (F31.2) и без них (F31.1), текущего легкого или умеренного депрессивного эпизода (F31.3), текущего тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами (F31.5) и без них (F31.4). Диагностика текущего смешанного эпизода предусматривает: 1) одновременное наличие в клинической картине (гипо) маниакальных и депрессивных симптомов или их быструю смену в течение нескольких часов; 2) отчетливую представленность симптомов маниакального и депрессивного круга в течение большего времени на протяжении не менее двух недель. Состояние ремиссии диагностируется, если оно не соответствует критериям маниакального или депрессивного эпизода любой степени тяжести или какого-либо иного аффективного расстройства. Важным общим для всех диагностических типов этой группы является критерий наличия в анамнезе не менее одного отчетливого (гипо) маниакального эпизода и еще не менее одного аффективного эпизода — (гипо) маниакального, депрессивного или смешанного.

## **F32 Депрессивный эпизод.**

*Клиника.* Депрессивный аффект воспринимается больными качественно иначе, чем нормально-психологическое состояние печали. Душевную боль не перенесшему это человеку трудно себе представить: больные в терминальной стадии рака отмечали, что этот болевой синдром легче переносить, чем то, что им раньше пришлось испытывать при депрессии.



Если учесть, что для этих больных характерны мысли о собственной ущербности и ненужности, становится понятным, почему у них риск суицида в 30 раз больше, чем у населения в целом. Примерно 2/3 больных помышляют о самоубийстве и 10 — 15% совершают суицидную попытку, иногда — импульсивную (*raptus melancholicus*). Последнее характерно для тяжелых состояний, хотя при этом обычно у больных недостает мотивации и энергии для совершения самоубийства; более суицидоопасными они становятся на выходе из депрессии («парадоксальный суицид»). Обычная клиническая ошибка — дать при выписке из стационара рецепт на большое количество антидепрессантов, достаточное для суицида. Наиболее суицидоопасными являются первые 5 лет течения расстройства.

Классически доминирующий аффект — грусть, однако он может описываться и как чувство пустоты, скуки или нервозности. С большими затруднениями в оценке субъективного качества восприятия аффекта можно столкнуться у пациентов с алекситимией, т.е., недостаточной способностью к вербализации своих эмоций. Ориентировка, как правило, не страдает. Более типична психомоторная заторможенность, ажитация наблюдается в более тяжелых состояниях или у больных старшего возраста, при этом больные часто мечутся из угла в угол по комнате, заламывая руки, рвут на себе волосы. Психомоторное возбуждение иногда напоминает кататоническое. Классическая внешность депрессивного больного — скорбленность, опущенная голова, безучастный взор, отсутствие спонтанных движений; в постели — эмбриональная поза. Речевой объем снижен, ответы односложны, с задержкой, содержание их обеднено или отмечается тенденция к обстоятельности. Пациенты часто жалуются на неспособность плакать — симптом, который проходит по мере улучшения состояния.

Сознание болезни обычно гиперболизировано, типична оценка ее как неизлечимой. В силу этого анамнестические сведения, сообщаемые больным, могут быть недостоверными

(например, об отсутствии эффекта лечения в предшествующем эпизоде). В менее тяжелых случаях психологическая защита позволяет иногда больному не ощущать депрессию, они не жалуются на состояние, несмотря на очевидный для окружающих уход в себя и утрату прежних интересов, и не являются инициаторами обращения к врачу. Почти все депрессивные больные ощущают снижение энергетики и умственной продуктивности. Им трудно начать какое-то дело, закончить начатое; снижается успеваемость, производительность труда.

Разнообразны нарушения сна, они проявляются в нарушении засыпания, прерывистом сне с тягостными мыслями при пробуждениях, дезорганизации ритма сна/бодрствования. Суточные колебания настроения представлены не менее, чем у половины больных, чаще усиление депрессии происходит в утренние часы со смягчением ее к вечеру, в более тяжелых случаях — наоборот. Для тяжелых состояний характерны пробуждения под утро с невозможностью далее заснуть. В некоторых случаях, однако, наблюдается повышение аппетита и гиперсомния. Характерны периодические тревожные эпизоды, компульсивная алкоголизация.

Нарушения сна и аппетита могут провоцировать или утяжелять разного рода соматические расстройства, часто побуждающие больных обращаться сначала к интернистам. Нередко, это жалобы на запоры, головные боли, артериальную гипертензию, гастро-интестинальные нарушения, диабет, обтурационный бронхит, сердечно-сосудистую патологию; часты нарушения менструального цикла.

Созвучными основному аффекту психотическими проявлениями считаются идеи вины, греховности, малоценности, бедности, преследования, ущерба, наличия смертельных соматических заболеваний; слуховые галлюцинации насмешливого или порицающего содержания. Галлюцинации в психотической депрессии довольно редки. Типичны размышления об утрате, собственной виновности, суициде, смерти. Снижение аппетита может мотивироваться утратой вкуса пищи.

При неправильной диагностике депрессии жалобы на снижение либидо часто ведут к неадекватным обращениям к сексотерапевтам. У подростков депрессия кроме этого может проявляться в повышенной зависимости от родителей и обращенности к ним, фобии школы, или наркотизации, асоциальном поведении, промискуитете, побегами из дома.

**Диагноз.** При диагностике депрессивных эпизодов должны прежде всего соблюдаться общие для всех типов критерии: 1) длительность эпизода превышает 2 недели; 2) в анамнезе отсутствуют состояния, которые могли бы соответствовать по тяжести критериям (гипо) маниакального эпизода (F30); 3) эпизод нельзя отнести к случаям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органических поражений мозга (F2).

Классическая психиатрия придает большое значение признакам эндогенности в разделении т.н. эндогенных и реактивных депрессивных состояний. Описываемые в классической психиатрии как эндогенные (эндоморфные, витальные, меланхолические, биологические), эти признаки обозначаются в МКБ-10 как соматические, так что следует учитывать, что здесь не имеются в виду сомато-ипохондрические проявления. Отдельные соматические признаки содержатся в списке критериев депрессивного эпизода, но классификация, признавая известные трудности в проведении четкой границы между эндогенными и экзогенными расстройствами и отдавая дань клиническим традициям, считает важной отдельную оценку их представленности при диагностике депрессий. Эта оценка ожидается лишь для легких и умеренных депрессивных эпизодов, поскольку предполагается, что при тяжелых состояниях соматический синдром всегда присутствует.

Развернутым соматический синдром считается, если клиническая картина соответствует 4 и более из следующих признаков: 1) отчетливое снижение интересов или потеря удовлетворения от обычно приятной деятельности; 2) снижение привычного эмоционального реагирования на события

или деятельность; 3) раннее пробуждение (за два и более часа до привычного времени); 4) суточные колебания аффекта; 5) объективно наблюдаемые выраженные расстройства психомоторики (заторможенность или ажитация); 6) отчетливое снижение аппетита; 7) потеря веса (свыше 5% веса тела за истекший месяц); 8) отчетливое снижение либидо.

Легкий депрессивный эпизод (F32.0) диагностируется при наличии: 1) не менее двух из следующих признаков — а) сниженное до отчетливо не свойственного в преморбиде уровня настроения, отмечающееся большую часть дня, почти каждый день, в течение не менее двух недель и в существенной мере не зависящее от внешних обстоятельств, б) потеря интереса и удовлетворения от ранее обычно приятной активности, в) снижение побуждений, энергетики или повышенная утомляемость; 2) не менее двух (или одного, если присутствуют все 3 признака критерия 1 из следующих признаков: а) потеря уверенности в себе или чувства собственной ценности, б) необоснованные упреки в собственный адрес или выраженное, неадекватное чувство вины, в) повторяющиеся мысли о смерти или самоубийстве, суицидное поведение, г) мрачное и пессимистическое видение будущего, д) субъективно воспринимаемое или объективно устанавливаемое снижение сосредоточения, неуверенность или нерешительность, е) субъективные или объективные нарушения психомоторики (заторможенность или ажитация), ж) любого рода нарушения сна, з) потеря аппетита или его повышение с соответствующим нарастанием веса. При отсутствии соматического синдрома эпизод кодируется как F32.00, при наличии — как F32.01.

Умеренный депрессивный эпизод (F32.1) отличается от легкого большей количественной представленностью симптоматики. Он диагностируется, если состояние соответствует: 1) не менее двум из трех признаков критерия 1 легкого депрессивного эпизода; 2) не менее четырех (трем, если присутствуют все 3 признака критерия 1) признакам критерия 2 легкого депрессивного эпизода. При отсутствии сома-

тического синдрома эпизод кодируется как F32.10, при наличии — как F32.11.

Тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов F32.2 диагностируется, если состояние соответствует: 1) всем признакам критерия 1 легкого депрессивного эпизода; 2) не менее 5 признакам критерия 2 легкого депрессивного эпизода; 3) в клинической картине отсутствуют галлюцинации, бред или депрессивный ступор. Психомоторная ажитация или заторможенность могут затруднить обнаружение отдельных диагностических признаков; несмотря на это, в таких обстоятельствах диагностика тяжелого депрессивного эпизода все же является правомерной.

Для диагностики тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами F32.3 состояние должно соответствовать признакам тяжелого депрессивного эпизода F32.2 (за исключением, разумеется, критерия 3) и не соответствовать признакам шизофрении (F20 — F20.3) или депрессивного типа шизоаффективного психоза (F25.1). Еще один, самый существенный для этого типа критерий: должен наблюдаться или депрессивный ступор, исключающий выявление психотической симптоматики, или, в отсутствие его, более типичные для МДП, а не шизофрении галлюцинаторно-бредовые переживания (меньшая вычурность и нелепость, адекватность данной культуре, голоса не комментирующего содержания, где о больном не говорят в 3 лице).

В качестве прочих (F32.8) депрессивных эпизодов обозначаются состояния, лишь частично соответствующие критериям депрессивных эпизодов F32.0 — 3, смешанные с другими клиническими проявлениями (например, тревога, алгический синдром), но несомненно имеющие депрессивную природу.

В диагностике степени тяжести депрессии с успехом используются известные тесты Zung, Beck, Raskin, Hamilton.

***Дифференциальный диагноз.*** Депрессия может быть вторичным сопровождением ряда реальных курабельных соматических заболеваний. С другой стороны, больной может

предстать с фасадом из жалоб исключительно соматического порядка, являющихся на самом деле клиническим обрамлением т.н. скрытой или маскированной депрессии.

Нарушения моторики при болезни Паркинсона могут иметь сходство с двигательной заторможенностью при депрессии. Когнитивные нарушения при депрессии иногда сходны с таковыми при деменциях, но отличаются от них более острым началом, колебаниями выраженности в зависимости от суточного ритма состояния. Они также характеризуются другими сопутствующими симптомами депрессии, которых обычно нет при деменции: чувство вины, отсутствие тенденции к конфабуляциям, равномерность снижения кратковременной и долговременной памяти, в то время как при деменциях кратковременная память страдает в большей степени.

Похожим на депрессию может быть межприступное состояние при эпилепсии, в особенности при правостороннем расположении эпилептического очага. Депрессия часто возникает в первые 2 года после инсульта, в особенности при локализации в передних отделах слева, а также при опухолях диэнцефальной и височной локализации. Депрессия в подростковом возрасте требует исключения мононуклеоза. Выраженная потеря веса требует проверки функции щитовидной железы и коры надпочечников. Соответствующие контингенты повышенного риска должны пройти проверку на ВИЧ-инфицирование, у пожилых лиц следует исключить вирусную пневмонию.

Практически любое лекарство, принимаемое депрессивным больным в связи с каким-либо сопутствующим заболеванием, может оказывать депрессогенный эффект. Весьма сложным является диагностическое разграничение тревожных расстройств с депрессивным компонентом от тревожных депрессий. В пользу депрессии здесь говорят отрицательный дексаметазоновый тест и латентность REM-фазы на ЭЭГ сна. От реактивной депрессии эндогенную отличают качественная структура, тяжесть и длительность симптоматики.

### **F33      Рекуррентное депрессивное расстройство.**

**Клиника.** У больных в преморбиде обычно не выявляются характерные типы личности. Течение характеризуется цикличностью с восстановлением психического здоровья в ремиссиях. Второй эпизод наступает в 75 — 80% случаев в течение 4 — 6 месяцев после первого. В ходе заболевания обозначается тенденция к учащению эпизодов и их удлинению. На протяжении 20-летнего катамнестического наблюдения в среднем отмечается 5 — 6 приступов. Риск рецидивирования увеличивают: злоупотребление психоактивными веществами, симптомы тревоги, позднее начало заболевания. Наиболее зловещим предиктором рецидивирования является т.н. двойная депрессия, когда депрессивный эпизод возникает на фоне дистимии. Половина больных имеет в разной степени выраженное снижение социальной адаптации.

**Диагноз.** Основные подтипы рекуррентного депрессивного расстройства разделяются по степени тяжести (в зависимости от выраженности проявлений) и по эндогенности и реактивности (в зависимости от представленности соматического синдрома).

При диагностике рекуррентного депрессивного расстройства должны прежде всего соблюдаться общие для всех типов критерии: 1) в анамнезе обнаруживается по меньшей мере один депрессивный эпизод любой степени тяжести, длящийся не менее 2 недель с ремиссией не менее 2 месяцев без отчетливых аффективных нарушений вплоть до настоящего эпизода; 2) в анамнезе отсутствуют эпизоды, соответствующие критериям (гипо) маниакальных эпизодов; 3) эпизод не связан с злоупотреблением психотропными веществами (F1) или с органическими поражениями мозга (F0). Диагностика текущих эпизодов определяется критериями, соответствующими тяжести депрессивного эпизода (F32.0 — 3), наличием или отсутствием психотических симптомов и соматического синдрома. Так образуются рубрики текущего легкого депрессивного эпизода F33.0 (с соматическими симптомами — F33.01, без них — F33.00), текущего умеренно-

го депрессивного эпизода F33.1 (с соматическими симптомами — F33.11 без них — F33.10), текущего тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами — F33.3 и без них — F33.2. Для диагностики ремиссии требуется наличие данных о рекуррентном депрессивном расстройстве в анамнезе и отсутствие соответствия состояния критериям депрессивного эпизода любой степени тяжести.

## **F34 Хронические аффективные расстройства.**

### **F34.0 Циклотимия.**

**Эпидемиология.** Заболеваемость составляет менее 1%, но эти данные скорее всего занижены в связи с тем, что пациенты не всегда попадают в поле зрения психиатра. Они составляют 3 — 10% от внебольничного контингента. Женщины страдают чаще (1,5:1). Начало в 50 — 75% случаев приходится на возраст 15 — 25 лет. В преморбиде характерны признаки повышенной чувствительности, гиперактивности, аффективной неустойчивости.

**Этиология.** Имеется генетическое родство между циклотимией и МДП: в роду больных циклотимией сходным с больными МДП образом повышена наследственная отягощенность аффективной патологией. С другой стороны, у больных МДП достоверное преобладание — по сравнению с другими психиатрическими пациентами и со здоровыми — больных циклотимией в роду. В родословных циклотимия является частым передаточным звеном между случаями МДП. Примерно в 1/3 случаев циклотимия завершается переходом в МДП, в половине случаев лечение антидепрессантами завершается переходом в гипоманиакальный эпизод, в 60% случаев у них оказывается успешной терапия литием. Все это позволяет заключить, что циклотимия является стертой формой биполярного аффективного расстройства и развивается на основе сочетания врожденного темперамента и соответствующей генетической предрасположенности. Меньшая выраженность расстройства может быть следствием сокращения количества патологических генов, снижением



их пенетрантности, наличием компенсирующих эпигенетических факторов.

**Клиника.** Качественно структура клинических проявлений сходна с таковыми при МДП, они являются лишь или менее выраженными, или менее стойкими. Длительность фаз значительно меньше, чем при МДП (2 — 6 дней), смены состояний нерегулярны, часто внезапны; пациенты болезненно воспринимают невозможность контролировать свой эмоциональный статус. В тяжелых случаях нормотимические промежутки отсутствуют и эпизоды разделяются периодами смешанных состояний с раздражительностью. У 50 — 60% больных эпизоды альтернируют, у 25 — 30% отмечаются только депрессии, у 10% только гипоманиакальные фазы и у 15% — смешанные. Пациенты обращаются к врачу чаще находясь в депрессивном, а не повышенном настроении, хотя проблемы при этом часто являются следствием поведения в гипоманиакальных фазах.

Социальная дезадаптация во многом определяется качеством и длительностью гипоманиакальных состояний, способностью больных компенсировать симптоматику, но у большинства больных приспособляемость к повседневной жизни снижена, чему в особенности содействует раздражительность при смешанных состояниях, отмечающаяся почти у всех больных. В 5 — 10% случаев развивается наркотическая зависимость, в анамнезе частая смена мест жительства, вовлечение в религиозные и оккультные субкультуры.

Диагноз циклотимии F34.0 ставится при соответствии состояния следующим критериям: 1) в течение не менее двух лет неустойчивость аффекта с множественными периодами депрессии или гипомании, с наличием нормотимических интервалов или без них; 2) за этот же период времени ни один из депрессивных или гипоманиакальных эпизодов не соответствовал критериям тяжести или длительности маниакального или депрессивного эпизода любой степени тяжести; 3) по меньшей мере один из депрессивных эпизодов характеризуется не менее, чем тремя из следующих признаков — а) сни-

жение побуждений или активности, б) нарушения сна, в) снижение самооценки или чувство недостаточности, г) снижение сосредоточения, д) снижение социальной адаптации, е) потеря интереса или удовлетворения от ранее приятных типов деятельности, ж) снижение речевой активности, з) пессимистическое видение будущего или мрачные раздумья о прошлом; 4) по меньшей мере один из эпизодов приподнятого настроения характеризуется не менее, чем тремя из следующих признаков — а) повышение побуждений или активности, б) снижение потребности во сне, в) завышение самооценки, г) обостренное или необычно творческое мышление, д) повышение общительности сверх индивидуальной нормы, е) повышенная сверх индивидуальной нормы разговорчивость, шутливость, ж) повышенный интерес и вовлеченность в разного рода приятные типы деятельности, з) чрезмерный оптимизм или преувеличение прежних успехов.

**Дифференциальный диагноз.** Диагностику циклотимии часто затрудняет социопатическое поведение во время гипоманиакальных или смешанных состояний (алкоголизация, промискуитет, конфликтность, дезорганизация учебного или производственного процесса), что вызывает сходство со случаями расстройств личности гипертимного, неустойчивого и истероидного типов. Циклотимия может обнаружить здесь свою природу положительной реакцией на терапию литием. При детских гиперкинезах с нарушением активности внимания стимуляторы купируют симптоматику, тогда как во внешне сходных случаях циклотимии они ухудшают ее.

### **F34.1 Дистимия.**

**Эпидемиология.** Расстройство первоначально описано Краепелин (1921) как основной аффективный темперамент, предрасполагающий к развитию меланхолии. В настоящее время здесь объединяют ряд состояний, прежде относимых к невротическим или личностным расстройствам. Заболеваемость находится на уровне 4,5%, больные, с учетом коморбидности, составляют около 10% внебольничного контингента.

Обычный возраст начала — подростковый возраст, женщины преобладают.

**Этиология.** Больные имеют повышенную наследственную отягощенность аффективной патологией и положительную терапевтическую реакцию на антидепрессанты, поэтому дистимия считается стертой формой рекуррентного депрессивного расстройства. Высказывается также предположение о том, что причиной расстройства является не врожденный темперамент, а нарушения развития личности в раннем периоде, затрудняющие впоследствии социальную адаптацию. Характерными личностными особенностями являются низкая самооценка, ангедония и интроверсия.

**Клиника.** От рекуррентного депрессивного расстройства дистимию отличают не качественная структура, а недостаточная тяжесть и стойкость симптоматики. Тяжесть проявлений в отдельных эпизодах может меняться. На фоне основного аффекта больные могут быть саркастичными, нигилистичными, требовательными, часто жаловаться на плохо обошедшихся с ними родных, коллег, общественное устройство в целом. Пессимистичности их установок часто сопутствует низкая мотивация к лечению. Среди дополнительных симптомов отмечается снижение аппетита, навязчивая фиксация на проблемах здоровья. Сексуальная дисфункция и неспособность к поддержанию эмоциональных отношений являются основными причинами проблем супружеской жизни. Трудности коммуникации, сосредоточения и ипохондрическая фиксация снижают профессиональное приспособление.

Синдромы дистимии с повышением сонливости и аппетита, выраженной тревогой и множественными соматическими ощущениями обозначаются как атипичные депрессии или истероидные дисфории. Случаи дистимии, первоначально диагностированные как невротическая депрессия, по данным отдаленного анамнеза примерно в 20% переходят в рекуррентное депрессивное расстройство и в 20% — в биполярное. Высок риск суицидального поведения.

Диагноз дистимии F34.1 ставится при соответствии состояния следующим клиническим критериям: 1) постоянная или постоянно возвращающаяся депрессия на протяжении не менее двух лет; в промежутках гипоманиакальные эпизоды отсутствуют, периоды нормального настроения длятся реже, чем несколько недель; 2) отдельные депрессивные эпизоды за эти 2 года совсем или за редчайшим исключением не соответствуют критериям тяжести или стойкости рекуррентного депрессивного расстройства (F33.0); 3) по крайней мере при некоторых периодах депрессии состояние характеризуется тремя и более из следующих признаков — а) все 8 признаков критерия 3 циклотимии F34.0, б) слезливость, в) чувство безнадежности и отчаяния, г) заметная неспособность справиться с требованиями повседневной жизни.

В рубрике прочих затяжных аффективных расстройств F34.8 кодируются случаи еще более легкие, чем циклотимия или дистимия по тяжести или длительности, но имеющие клиническое значение. Рубрика F38 предусмотрена для вариантов аффективных расстройств, отклоняющихся от классических или частой сменой депрессивного и (гипо) маниакального аффекта в рамках одного затянувшегося на срок свыше 2 недель эпизода (прочие отдельные аффективные расстройства F38.0), или несоответствием достаточно развернутых, но кратковременных аффективных эпизодов критерию длительности F32.0 — 2 в 2 недели (прочие рекуррентные аффективные расстройства F38.1).

**Дифференциальный диагноз.** Весьма трудна дифференциальная диагностика дистимии и злоупотребления психоактивными веществами, поскольку, с одной стороны, дистимия может вести к наркотизации, с другой же — употребление психоактивных веществ может сопровождаться проявлениями, неотличимыми от дистимии. Диагноз иногда уточняется после курса антидепрессивной терапии *ex juvantibus*.

**Лечение.** Показаниями для стационарного ведения аффективных больных являются: необходимость проведения диагностических процедур, резкое снижение способности к

самообслуживанию, быстрое прогрессирование симптоматики, риск суицидального или социально опасного поведения.

Препаратом выбора для лечения маниакальных состояний является литий, хотя во многих случаях психомоторного возбуждения необходим прием нейролептиков. Добавление нейролептиков к литию, кроме того, снижает общую длительность лечения эпизода. Возможная побочная нейротоксичность при сочетанном применении лития и нейролептиков делает необходимым внимательное наблюдение за возможными изменениями неврологического или когнитивного статуса. Эффект от назначения лития наступает на 8 — 10 день, полный курс терапии острого эпизода длится не менее 1 месяца, в течение которого концентрация лития в плазме должна поддерживаться в пределах 0,8 — 1,2 мэкв/л. Литий целесообразно назначать на 3 — 4 дневных приема во избежание расстройств желудка и резких колебаний уровня препарата в плазме. Сохранение симптоматики по истечении этого периода является показанием для добавления L-триптофана в течение еще 2 недель. При отсутствии эффекта возможен переход к пробному приему карбамазепина в течение 1 месяца и затем, при отрицательном результате, к сочетанному приему лития и карбамазепина.

Фармакотерапия маниакального эпизода должна длиться не менее 4 недель или столько же, сколько длилась предшествовавшая мания, если она длилась дольше. Профилактическая поддерживающая терапия литием способствует снижению числа, остроты и длительности аффективных эпизодов, так что появление маниакальной фазы на фоне приема лития еще не свидетельствует о его профилактической неэффективности. Профилактический эффект лития начинает сказываться через несколько месяцев от начала приема. Поддерживающие дозы лития должны соотноситься с индивидуальной переносимостью препарата и обычно достаточны при уровне 0,4 — 0,8 мэкв/л в плазме. Обычные побочные эффекты литиевой терапии: желудочно-кишечные симптомы, тонкий тремор, мышечная слабость, жажда, полиурия,

отеки, увеличение веса, нарушения деятельности щитовидной железы. Признаки литиевой интоксикации: грубый тремор, рвота, понос, мышечные подергивания, нарушения сознания вплоть до комы, судорожные припадки. Следует учитывать, что диета с повышенным содержанием натрия может снижать уровень лития в крови; слишком низкое потребление натрия может привести к токсическим концентрациям лития. Отмена поддерживающего лечения может обсуждаться при отсутствии симптомов в промежутки времени, равный трем обычным эпизодам.

Применение современных методов биологической терапии позволяет добиться положительного эффекта в 60 — 70% всех случаев острых депрессивных эпизодов. Критерием положительного эффекта принято считать снижение показателей шкалы Hamilton не менее, чем на 50% от первоначальных. Пациент должен знать, что лечебный эффект антидепрессанта отставлен и наступает через 1 — 3 недели от начала приема. Больного следует подготовить к появлению побочных действий лекарства и по возможности психотерапевтически использовать их появление как доказательство действия препарата. В ожидании характера эффекта больным следует сообщать о том, что первыми устраняются нарушения сна и аппетита, затем уходит адинамия и лишь в последнюю очередь — меланхолический компонент синдрома. Для врача крайне важно то, что терапевтическое возвращение прежнего уровня энергии обычно происходит на фоне сохраняющейся меланхолической безнадежности, существенно повышая риск суицида. При выборе антидепрессанта полезны анамнестические сведения о положительной или отрицательной реакции на отдельные препараты в прошлом.

Основную группу антидепрессантов составляют т.н. классические — трициклические (мелипрамин, амитриптилин, нортриптилин, доксепин и т.д.). Препараты последующих поколений имеют другую структуру, в силу чего обозначаются иногда как атипичные. Это — моноциклические (флювоксамин), бициклические (флюоксетин или прозак) и тет-

рациклические производные (мапротилин, миансерин, тразодон). Выбор антидепрессанта определяется личным опытом работы с препаратами, знанием их побочных эффектов, знакомством с обширной и постоянно обновляющейся литературой по антидепрессантам и, самое главное, хорошим знанием состояния больного.

Большинство новых представителей антидепрессантов не превосходит по общей клинической эффективности классические препараты, синтезированные с конца 50-х годов. Однако они часто имеют меньше побочных эффектов и большую избирательность действия. Хотя антидепрессанты в целом не превосходят друг друга по основному эффекту, клинический опыт показывает, что отдельные больные могут по-разному реагировать на разные препараты. По оси седативно-стимулирующего действия на одном полюсе находятся антидепрессанты преимущественно седативного действия — доксепин (апонал), амитриптилин (саротен, элавил, триптизол), тримипрамин (герфонал), тразодон, азафен, фторацизин, миансерин (леривон) и др. На другом полюсе располагаются антидепрессанты-стимуляторы: дезипрамин (пертофран, петилил), нортриптилин, вилоксазин, имипрамин (мелипрамин, тофранил), кломипрамин (анафранил), цефедрин, бупропион, флувоксамин, флуоксетин (прозак), ингибиторы МАО и др. Промежуточное положение занимают препараты сбалансированного или нейтрального действия, обладающие тропизмом как к тревожным, так и к заторможенным формам депрессий: мапротилин (лудиомил), пиразидол, дибензепин (новерил), мелитрацен (траусабун), тианептин (коаксил), досулепин (протиаден). В целом же действие каждого препарата многопрофильно, и знание профиля действия каждого антидепрессанта позволяет клиницисту привести в наиболее точное соответствие возможности препарата и намеченную мишень в рамках депрессивного синдрома, т.е. избирательно акцентировать антимеланхолический, антидисфорический, анксиолитический, седативный, энергизирующий и т.д. эффект. Например, назначение препарата с седативным эффектом (амитриптилин,

доксепин) может приветствоваться в случаях с выраженной начальной бессонницей и быть нежелательным у больных с психомоторной заторможенностью.

Избирательные ингибиторы обратного захвата нейромедиаторов имеют индивидуальные особенности действия, которые с успехом могут быть использованы в зависимости от конкретных клинических особенностей депрессивного синдрома. Так, флуоксетин (прозак) не обладает седативным эффектом, он обнаружил высокую эффективность также при атипичных депрессиях и дистимических нарушениях. Сертралин (золофт) обладает анксиолитическим эффектом; установлен его положительный эффект в случае депрессий с деперсонализационно-дереализационными компонентами.

Селективность действия в отношении того или иного медиатора не связана прямо с силой антидепрессивного эффекта препарата, поскольку тимоаналептический эффект любого антидепрессанта, особенно при длительном применении, реализуется посредством комплексного воздействия на большинство нейромедиаторных и рецепторных систем мозга. Наибольшую общность действия как различные антидепрессанты, так и ЭСТ обнаруживают лишь относительно адаптационной перестройки функционального состояния синаптических мембран при более или менее длительном применении. Эти изменения происходят параллельно с развитием терапевтического эффекта.

При астено-ипохондрических депрессивных состояниях показано применение нейтральных антидепрессантов с некоторым преобладанием стимулирующих и вегетостабилизирующих свойств типа пиразидола, мапротилина, миансерина. При анестетических депрессиях хороший эффект достигается использованием кломипрамина и мапротилина, при преобладании обсессивно-фобической симптоматики — применением серотонинэргических антидепрессантов. При наличии выраженной тревожности, антидепрессант может быть назначен в комбинации с бензодиазепином, который, однако, не должен использоваться более 8 — 10 дней.



Добавление лития к комбинации антидепрессанта и нейролептика, оказавшейся недостаточной при лечении депрессивных эпизодов, может дать положительный эффект лишь при биполярном, а не монополярном течении. Если назначение лития предваряет антидепрессант, это может снижать риск терапевтического провоцирования маниакального эпизода. Смешанный аффект является показанием для применения, помимо лития или карбамазепина, антидепрессантов, реже вызывающих инверсию фазы — атипичных трициклических и тетрациклических. Сезонный характер аффективных эпизодов является показанием для возможного использования светотерапии или депривации сна.

Эффективность тимоаналептической терапии тем выше, чем более мономорфна структура депрессии, чем интенсивнее и ярче выражен ее меланхолический компонент. Полиморфизм состояния, наличие невротического и психопатоподобного, параноидной симптоматики снижают эффективность антидепрессантов. Более эффективны здесь мощные тимоаналептики седативного спектра.

Проба антидепрессанта представляет собой его прием в максимально переносимой, безопасной дозе в течение не менее трех, а лучше шести недель, поскольку довольно много больных, не обнаруживавших улучшения в течение четырех недель терапии, демонстрируют его после шести. Оптимальная доза не всегда является максимальной, из чего следует, что наблюдение за клиническим состоянием больного в целом важнее, чем слежение за уровнем препарата в плазме. Последнее не является необходимым для большинства больных и показано при необходимости ведения на минимально допустимых дозах (пожилой возраст, соматические осложнения), резкого повышения доз в случаях чрезвычайной суицидоопасности и подозрений на серьезные нарушения комплаенса.

Повышение доз должно производиться медленно, например, лечение мелипрамином начинают с суточной дозы 25 мг, повышая затем по 25 мг в сутки. Доза, эквивалентная 200 мг мелипрамина, выдерживается в течение 1 недели, при отсут-

ствии эффекта она при хорошей переносимости повышается до максимально рекомендуемой (300 мг для мелипрамина, но при хорошей переносимости). Большинство препаратов может вводиться 1 — 2 раза в день, при этом седативные антидепрессанты назначаются преимущественно на ночь, а стимулирующие — утром и днем. При отсутствии эффекта в течение недели, под контролем ЭКГ суточная доза повышается на 50 мг в неделю. По выходе на оптимальную дозу целесообразен одноразовый прием препарата в сутки. Недостаточная эффективность позволяет смену трициклического антидепрессанта. Резистентность к двум трициклическим антидепрессантам является основанием для использования ингибиторов МАО или ЭСТ.

Ингибиторы МАО усиливают выброс в синаптическую щель всех моноаминов, оказывая активирующее действие практически на все нейромедиаторные процессы в периферической и центральной нервной системе. Во избежание тираминовых гипертензивных реакций при применении ингибиторов МАО вводится диета с исключением сыра, копченостей, кофе, красного вина, пива, дрожжевых изделий, куриного паштета, бобовых, мясных бульонов, кефира. В последнее время появились новые препараты (пиразидол, бефол, тетриндол, моклобемид, толуксатон) — обратимые ингибиторы МАО, не вызывающие тираминовых реакций. Хотя и гетероциклические антидепрессанты, и ингибиторы МАО могут провоцировать маниакальные эпизоды при биполярном течении, в большей степени это характерно для ингибиторов МАО, в силу чего они не являются препаратами первого выбора при терапии депрессивных эпизодов с наличием предшествовавших маниакальных. Ингибиторы МАО являются показанием в случаях дистимий, обозначаемых как атипичные депрессии.

Продолжающееся и в этих случаях отсутствие эффекта является обоснованием для предположения о наличии терапевтической резистентности. Она может быть связана с: индивидуальными особенностями абсорбции, метаболиз-

ма, выведения препарата (что требует перехода на его парентеральный прием); фиксацией психопатологических проявлений ситуативными и личностными психологическими механизмами (что делает необходимым интенсивное психотерапевтическое вмешательство); особенностями течения эндогенной депрессии (что требует проведения специальных противорезистентных мероприятий). Здесь возможен переход на антидепрессант более избирательного действия с преимущественной блокадой обратного захвата норадреналина (дезипрамин, мапротилин, дибензепин), серотонина (кломипрамин, флуоксетин) или допамина (аминептин, бупропион), или какого-то антидепрессанта с атипичным механизмом действия.

При смене трициклического антидепрессанта на ингибитор МАО или селективный блокатор пресинаптического захвата серотонина положительного результата удастся достичь у 20 — 50% больных. Преодолению резистентности способствует также присоединение к используемому антидепрессанту или ингибитору МАО солей лития в течение 3 — 4 недель (с осторожным подъемом доз для предотвращения развития нейротоксических реакций), или карбамазепина (400 — 2000 мг в сутки в течение 3 — 4 недель), или одновременно лития и карбамазепина. Несмотря на несколько повышенный риск осложнений, при наличии резистентности возможно параллельное назначение необратимых ингибиторов МАО (более эффективных в преодолении резистентности, чем необратимые) и гетероциклических антидепрессантов (рекомендуемыми являются амитриптилин, доксепин, недопустимо применение имипрамина, дезипрамина), также при сохранении диетических предосторожностей, касающихся ингибиторов МАО, с исключением психостимуляторов и, по возможности, нейролептиков. В этом случае прием препаратов должен быть начат одновременно (с одномоментной же отменой), в очень низких дозах с медленным их наращиванием. Ингибиторы МАО назначаются в 2 приема — утром и днем, трициклические — однократно, вечером.

Одновременное использование стандартных серотонинэргических антидепрессантов пресинаптического действия с препаратами постсинаптического воздействия (миансерин) также может усилить передачу нейротрансмиттеров и повысить терапевтический эффект. Специально для противорецидивного эффекта к основному антидепрессанту могут присоединяться следующие препараты: трийодтиронин (25 — 50 мкг в сутки, курс 4 недели), L-триптофан (4 — 7 г в сутки, курс 3 — 4 недели), метилфенидат (20 — 30 мг в сутки, курс 2 — 3 недели), L-допа (3 — 4 г в сутки, курс 4 недели), резерпин (5 — 15 мг в/м, курс 2 — 4 дня), бета-блокаторы (пропранолол, 40 — 120 мг в сутки, курс 3 — 4 недели), альфа-адреноблокаторы (пирроксан, 60 — 90 мг в сутки, курс 2 недели). Вариантом выбора в преодолении резистентности является одномоментная отмена психотропных средств, приводящая примерно у половины больных к обрыву депрессивного синдрома или к инверсии фазы, обычно на 5 — 10 день отмены. Для коррекции возникающих при этом сомато-вегетативных проявлений используют назначение бензодиазепинов, для профилактики инверсии фазы — соли лития.

При отсутствии эффекта через 1 — 2 недели после отмены может быть проведен курс ЭСТ (8 — 12 сеансов через день с развернутым судорожным синдромом). Назначение ЭСТ оправдывается и тем, что, при всей своей полезности для большинства больных, гетероциклические антидепрессанты могут не оказывать столь быстрого эффекта при острой суицидоопасности, не могут назначаться в достаточных дозах при алиментарном истощении у пожилых больных и сопутствующей соматической патологии, не составляющей противопоказание к ЭСТ, или могут быть неэффективными в некоторых случаях.

Одним из средств преодоления терапевтической резистентности является метод депривации сна. При проведении депривации сна больному предлагается сдвинуть сон на более раннее время, бодрствуя вторую половину ночи и до вечера следующего дня. У 50 — 80% больных это вызывает обрыв

депрессивной симптоматики с быстрым, однако, ее возобновлением. Более стойкий эффект наблюдается, когда после суток, проведенных совершенно без сна, сон во вторую половину следующего дня (17 — 23 часа) сдвигается вперед на час в сутки с постепенным приходом к нормальному ритму (23 — 6 часов). Помимо этого, депривация сна, при использовании ее на фоне начального этапа назначения антидепрессантов, когда их терапевтический эффект еще не наступил, может создать у больного наглядное ощущение принципиальной курабельности состояния.

Преимущественно психотическая природа тревожного компонента синдрома требует назначения кломипрамина или серотонинэргических антидепрессантов, а также бензодиазепинов (альпразолам); преимущественно невротическая — мощных седативных антидепрессантов (амитриптилин, доксепин). Психотические симптомы в структуре аффективного эпизода являются показанием для параллельного использования нейролептиков с постепенным снижением доз и отменой по их устранении. Эффективны здесь нейролептики, обладающие незначительным антидепрессивным эффектом (хлорпротиксен, меллерил).

При наличии положительного эффекта прием антидепрессанта следует продолжать в течение 6 — 9 месяцев или так долго, как длился предшествующий эпизод, если он был более продолжительным (при биполярном течении этот срок может быть сокращен до 3 — 4 месяцев за счет присоединения нормотимиков). Снижение доз проводится постепенно (например, по 25 мг мелипрамина за неделю). Резкий обрыв терапии повышает риск развития рецидива на 20 — 50%, а также синдрома отмены антидепрессантов: недомогание, напоминающее гриппозное, бессонница, тревожность, желудочно-кишечные расстройства. Литий может быть отменен более быстро, но здесь также рекомендуется предварительное снижение доз в течение 1 недели. При наличии частых рецидивов поддерживающая терапия гетероциклическими антидепрессантами, ингибиторами МАО или литием может быть постоянной. Следует иметь в виду, что учащение фаз до 3

— 4 эпизодов в год может быть следствием хронического приема антидепрессантов; в этом случае от них приходится отказаться или снизить дозы, возможен переход на комбинированный прием лития и карбамазепина.

Хотя основой лечения эндогенных аффективных расстройств являются биологические методы, пренебрежение параллельно проводимой психотерапевтической программой недопустимо, т.к. в этом случае клиницист лишается возможности добиться большей результативности, чем при использовании одних только лекарств. В ряде случаев реакция на психосоциальные стрессы, при отсутствии ее коррекции, может свести на нет результаты медикации. Разумными целями психотерапии являются просвещение о рекуррентной природе заболевания, выработка правильного отношения к лекарственной терапии. У маниакальных больных часто необходимо содействие в преодолении ситуативных последствий их поведения в остром периоде.

В работе с депрессивными больными хорошо зарекомендовал себя метод интерперсональной терапии, разработанный Klerman и Weissman. Акцент в относительно коротком курсе терапии (12 — 16 занятий 1 раз в неделю) делается не на внутренних конфликтах и переживаниях, а на актуальном социальном приспособлении больного, его неуспешности в общении с окружающими. Больной получает возможность преодолеть социальную изоляцию, скорректировать взаимные ожидания, неадекватность которых часто лежит в основе межличностных конфликтов, потренироваться в социальных ролях, выполнение которых вызывало трудности. Терапия предусматривает вскрытие взаимосвязи между симптомами и социальными стрессами, помощь в проявлении подавляемых чувств с одновременным повышением адекватности их выражения, ревизию и реконструкцию поведения в ходе общения. Общение с терапевтом в первую очередь используется как модель для тренировки.

Методы когнитивной терапии депрессии по Beck и Ellis фокусируются на коррекции депрессогенных особенностей

мышления больных. Разного рода поведенческие программы имеют целью активизацию больных, подкрепление социального успеха, формирование удовлетворенности собственным продуктивным поведением, обучение расслаблению. Полученный в ходе поведенческой терапии опыт преодоления т.н. «обученной беспомощности» весьма продуктивно может быть использован в рамках психодинамических моделей коррекции самооценки. Эффективность психотерапии значительно повышается при сочетанном использовании когнитивных и поведенческих подходов. Групповая психотерапия дает больным дополнительные возможности научиться преодолевать свои межличностные проблемы в социальных ситуациях. В случаях, когда болезненные проявления угрожают сохранению супружеской семьи или повышают конфликтность в родительской, а также когда семья представляет собой депрессогенный стрессор, в терапию вовлекаются родственники и близкие больного.

Целью многолетней психоаналитической терапии является не смягчение и устранение симптомов, а коррекция самооценки и притязаний, структуры личности в целом. Здесь также исследуется роль неразрешенных конфликтов раннего детства в формировании последующих депрессогенных реакций. Это расширяет возможности больного в общении и проблемно-решающем поведении, помогает осознать заместительную природу депрессивных поведенческих эквивалентов, таких, как злоупотребление психотропными веществами. Больной приобретает способность испытывать нормально-психологическую грусть, расширяется спектр испытываемых эмоций. В случаях медикаментозно резистентных расстройств важность психотерапии существенно возрастает, т.к. она дает больным возможность лучше приспособиться к реальной жизни при сохраняющихся нарушениях аффекта, мышления, установок.

## Глава 5

### **F4    Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства**

#### **F40 Тревожно-фобические расстройства.**

##### **F40.0 Агорафобия.**

**Эпидемиология.** В течение жизни 10 — 20% населения переносят один или более панических приступов. Больные составляют 0,6% населения, хотя американские авторы приводят и более высокие цифры (2,7%), что, возможно, обусловлено специфическими для США социально-психологическими факторами. Примерно 2/3 из них имеют сочетание агорафобии с паническим расстройством. Начало заболевания приходится на пубертатный возраст с постепенным последующим развитием, однако во многих случаях расстройство появляется в 25 — 30 лет с последующим более быстрым развитием; преобладают пациенты женского пола (2:1). Не установлено различий по национальному признаку и уровню образования. Среди пациентов преобладают представители зависимого типа характера (психастенического, астено-невротического и сенситивного типов акцентуаций по А.Е.Личко). В группу риска реже входят лица, для которых выход из дома жизненно необходим для поддержания жизнеобеспечения.

**Этиология.** Биологические теории этиопатогенеза тревожно-фобических расстройств основаны на обнаружении биологических маркеров мозговых механизмов, коррелирующих с соответствующей симптоматикой. Ценность их пока относительно, поскольку до сих пор неизвестно, отражают ли эти



маркеры действие причинных факторов расстройства, или его последствия, а также являются ли эти биологические изменения признаком гиперстимуляции нормальной в остальных отношениях нервной системы или специфического патологического процесса.

Катехоламиновая гипотеза основана на обнаружении связи тревожных состояний с повышением уровня катехоламинов (в особенности эпинефрина) в моче, причем центральное высвобождение эпинефрина предшествует периферическому его выбросу надпочечниками. Эта находка имеет относительный характер, т.к. повышение уровня катехоламинов обнаруживалось не во всех исследованиях, а экспериментальное введение эпинефрина вызывает физические, но не обязательно эмоциональные корреляты тревоги. Симптомы тревоги сходны с таковыми при гиперстимуляции бета-адренэргических рецепторов, но искусственная их стимуляция не всегда сопровождается проявлениями тревоги. К тому же использование бета-адренэргических блокаторов дает относительно скромный эффект в купировании тревожных эпизодов. Стимуляция определенных зон мозгового моста, содержащего большинство клеток норадренэргических нейронов, сопровождается реакциями страха у экспериментальных животных, а удаление его — индифферентным отношением к потенциально угрожающим ситуациям. Параллельные тенденции удается воспроизвести с помощью соответствующих препаратов и на людях, но лишь до известной степени. Высказывается предположение, что эти зоны мозгового моста включены скорее в общую реакцию на новые раздражители, чем в собственно реакцию тревоги.

По всему пространству серого вещества обнаружены рецепторы, связываемые действием бензодиазепинов и регулирующие метаболизм гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Связывание этих рецепторов бензодиазепинами облегчает торможение ГАМК нейротрансмиссии. Блокада рецепторов конкурентными бензодиазепинам препаратами вызывает в эксперименте на животных острый тревожный синдром. Су-

существует предположение о выделении аналогичных метаболитов, блокирующих бензодиазепиновые рецепторы, у больных с тревожно-фобическим расстройством. В связи с эффективностью серотонинэргических антидепрессантов при паническом расстройстве возникло предположение о роли повышенного выброса серотонина в появлении тревожного синдрома.

Клонидин, стимулятор альфа-2-адренэргических рецепторов, снимает тревогу при синдроме отмены у злоупотребляющих героином, что, возможно, свидетельствует о том, что эндогенные опиоиды, взаимодействуя с альфа-2-адренэргическими рецепторами, участвуют в механизмах формирования тревоги. Еще одним нейротрансмиттером, участвующим в этиопатогенезе тревоги, может быть аденозин, поскольку с ним, возможно, связан анксиогенный эффект кофеина.

Нейроанатомическими исследованиями установлено, что разрушение отдельных структур лимбической системы и височных корковых зон сопровождается снижением уровня страха и агрессии, тогда как их стимуляция — проявлением соответствующего поведения. Больные с тревожным расстройством имеют сниженную переносимость физических нагрузок, на которые реагируют повышенным выбросом молочной кислоты — частая причина панических приступов после физической перегрузки. Парентеральное введение лактата натрия вызывает панический приступ у 70% больных с тревожным расстройством и лишь у 5% здоровых лиц. Предполагается, что повышение уровня лактата в сыворотке или снижение кальция является не биохимической основой расстройства, а пусковым фактором патологического повышения норэпинефрина у чувствительных лиц. Анксиогенный эффект, аналогичный таковому лактата натрия, обнаружен у двуокиси углерода при доведении ее в окружающем воздухе до 5%. Хотя механизм этого эффекта не вполне ясен, предполагается, что он связан с гиперстимуляцией подкорковых ядер моста. Панические приступы вообще характеризуются гипервентиляцией на фоне учащенного дыхания, однако неясно, являются ли вызываемые ею гипокапния и респираторный

алкалоз, замедляющий церебральный кровоток, причиной или следствием приступа.

Тревожно-фобические расстройства имеют, кроме того, под собой серьезную генетическую основу. Больные агорафобией имеют около 20% родственников с этим же расстройством. Для случаев генерализованного панического расстройства конкордантность составляет 50% у однояйцевых и 15% — у разнояйцевых близнецов.

Психодинамические теории этиологии фобических расстройств восходят к Freud, который считал, что основой фобии является страх появления панического приступа в специфической и, с точки зрения больного, безвыходной ситуации. Это в принципе довольно близко к современному пониманию фобического расстройства. Полагая первоначально причину панического приступа физиологической, Freud в последующем перешел к концепции психогенеза фобий, ставшей классической для психоанализа. Фобия виделась как дезадаптивный защитный прием, позволявший выход из конфликта между неудовлетворенным побуждением и внешней опасностью, возникавшей при попытках его удовлетворения, первично сопровождавшегося паническим приступом. Защита заключается в одновременном прекращении осознания содержания и направленности побуждения, а также в замещении истинного источника внешней угрозы более нейтральным объектом, который можно избегать. Этот замещающий объект становится впоследствии пусковым фактором для возникновения опасений тревожных приступов. Ряд тревожных приступов не вызывается внешними пусковыми ситуациями. Они гипотетически связываются с периодическим прорывом в сознание недостаточно сдерживаемых инстинктивных побуждений, которые в этих случаях подвергаются более интенсивному вытеснению.

Существенная роль придается в психоаналитической теории паническим реакциям детей на расставание с родителями. В начале 60-х годов Klein предположил, что привязанность ребенка к матери является не просто приобретаемой привы-

чкой, а генетически запрограммирована и биологически детерминирована. Таким образом, соответствующие нарушения биологического субстрата в состоянии привести к формированию тревожно-фобических расстройств. Это косвенно подтверждается тем, что одни и те же препараты (имипрамин) оказывают положительное действие как на тревогу детей при расставании с матерью, так и на панические приступы у взрослых. Не исключено, что отсутствие страха расставания в детстве у больных тревожно-фобическим расстройством связано с неточностью их анамнестических данных.

Психодинамические концепции этиопатогенеза фобий в принципе не являются несовместимыми с современными биологическими теориями, поскольку Freud исходил из того, что основой психологических защитных механизмов являются пока неизвестные биологические нейрохимические процессы. Психоаналитическая теория не позволяет, однако, объяснить, почему симптомы тревоги проявляются в одних случаях как панические приступы, в других же как фобии или генерализованное тревожное расстройство. Если основой заболевания всегда является неосознаваемый психологический конфликт, то непонятно также, почему психоаналитическая терапия не всегда эффективна в лечении тревожных расстройств.

Поведенческие теории исходят из того, что тревожные состояния вызываются и определяются внешними причинами. Например, отсутствие матери (условный раздражитель) приводит ребенка к состоянию голода (безусловный раздражитель), вызывающему тревогу. Со временем ребенок начинает тревожно реагировать на отсутствие матери и не испытывая чувства голода. Подобная реакция на отсутствие матери может сохраняться и позже, когда ребенок в состоянии утолить чувство голода самостоятельно. Другим примером может служить связь какой-либо угрожающей ситуации с учащенным сердцебиением, которое может стать условным раздражителем, вызывая впоследствии условно-рефлекторный приступ тревоги и вне угрожающей ситуации. Приступ тре-

воги может быть также следствием условно-рефлекторной имитации аналогичных реакций окружающих. Больные характеризуются повышенной внушаемостью к влиянию родственников, большинство из них описывает своих родителей как склонных к повышенной опеке, ограничивающему контролю, критике.

Важным условием может быть зафиксировавшаяся когнитивная ошибка — предположение о том, что вегетативные ощущения являются предвестником смерти от соматической патологии. Проблема здесь заключается в том, что в лабораторных условиях реакция на условнорефлекторный стимул тревоги угасает при отсутствии подкрепления, что должно наблюдаться и в клинике, но не происходит. Это пытаются объяснить тем, что тревога может становиться приобретенной неспецифической реакцией, направленной на избегание любых потенциально угрожающих ситуаций и поэтому закрепляющейся надолго.

Хотя поведенческая теория исходит из того, что пусковым фактором может служить в принципе любая ситуация, непонятно также, почему наблюдаемый в клинических условиях круг пусковых ситуаций достаточно ограничен и, во всяком случае, гораздо уже потенциальных возможностей, предоставляемых современным технологизированным обществом. Кроме того, не всегда удается найти в анамнезе первичный пусковой фактор. Относительно этих случаев представителями экзистенциальных направлений выдвигается предположение о том, что первичным стимулом, вызывающим тревогу, в ряде случаев может быть не конкретная ситуация, а глубокое субъективное ощущение пустоты и бессмысленности жизни.

Примиряет различные теории этиопатогенеза т.н. диатез-стрессовая модель, согласно которой больной обладает генетически заложенной предрасположенностью, преформируемой в дальнейшем в манифестное расстройство в результате кумулятивного действия стрессоров окружающей среды.

**Клиника.** Американские авторы придерживаются мнения, что расстройство всегда начинается с панического при-

ступа, за которым в большинстве случаев развивается фобическое поведение. С «европейской» точки зрения расстройство может начинаться и с первоначального появления фобических симптомов. Чаще расстройство начинается с панического приступа, возникающего как в отсутствие предшествовавшего эмоционального и физического напряжения в ходе повседневной деятельности больного, так и на фоне физической нагрузки, сексуальной активности, умеренного бытового стресса, а также в связи с какой-то психотравмирующей ситуацией (серьезное заболевание, несчастный случай, смерть близких или расставание с ними, ранний послеродовой период, первое употребление наркотических средств). На высоте тревоги больные обычно опасаются, что умрут от остановки сердца или удушья, или что сходят с ума. Они вызывают скорую помощь, требуют проведения диагностических обследований.

Максимальной интенсивности симптомы достигают не более, чем за 10 минут, весь приступ длится 20 — 30 минут, редко более часа. Если больной сообщает о большей длительности приступа, то, скорее всего, речь идет не о собственно приступе, а об одном из следующих вариантов: состояние возбуждения или разбитости, длящееся несколько часов после приступа; волнообразное повторение нескольких панических приступов; это вообще не паническое расстройство (например, агитированная депрессия). Во время приступа больные часто не могут объяснить, чего они боятся, демонстрируя в разной степени выраженные трудности сосредоточения, нарушения артикуляции, снижение памяти. Частота приступов варьирует от ежедневных до одного в несколько месяцев. Течение в большинстве случаев хроническое, хотя возможны многолетние ремиссии. Риск суицидального поведения не ниже, чем у аффективных больных, он более выражен у мужчин. Симптомы исчезают быстро или постепенно.

В последующем, после серии панических эпизодов формируется страх повторения приступа, сопровождаемый ти-

пичным для агорафобии избеганием ситуаций, где больному не могла бы быть быстро оказана помощь в случае приступа. Больной опасается остаться один дома или быть вне дома без сопровождения близкого лица, оказаться в местах, откуда трудно быстро выбраться. Это может быть уличная толпа (в буквальном переводе агорафобия означает страх рыночной площади, т.е. места скопления людей), театральные залы, мосты, тоннели, лифты, закрытый транспорт, в особенности метро и самолет. В тяжелых случаях больные вообще отказываются выходить из дома, хотя иногда в сопровождении близкого человека, которому доверяют, они могут не только покидать дом, но и совершать дальние поездки. В дальнейшем приступы могут повторяться спонтанно или лишь в ситуациях, вызывающих у больного тревогу. Без лечения агорафобия может стать хроническим и инвалидизирующим состоянием. Симптоматическую картину часто осложняет развитие вторичной депрессии, отмечаемой у 60% больных, злоупотребление алкоголем и седативными средствами, появление множественных соматических симптомов.

**Диагноз.** Критериями для диагностики агорафобии являются: 1) выраженный и стойкий страх или избегание по меньшей мере двух из следующих ситуаций — а) людские толпы, б) общественные места, в) самостоятельные поездки, г) поездки на дальние расстояния от дома; 2) после появления расстройства в угрожающих для больного ситуациях появляются не менее одного раза одновременно по меньшей мере один из нижеперечисленных вегетативных и по меньшей мере один из остальных симптомов — (вегетативные симптомы) а) усиленное сердцебиение или тахикардия, б) профузное потоотделение, в) тремор, г) сухость во рту не как следствие медикации или жажды; (торако-абдоминальные симптомы) д) одышка, е) чувство удушья, ж) боли или неприятные ощущения в груди, з) тошнота или чувство желудочно-кишечного дискомфорта; (психические симптомы) и) головокружение, слабость и неуверенность при ходьбе, к) симптомы дереализации и деперсонализации, л) страх по-

терять над собой контроль, сойти с ума, м) страх умереть; (общие симптомы) н) приливы жара или холода, о) парестезии; 3) отчетливый эмоциональный дискомфорт вследствие симптомов тревоги и избегающего поведения, которое осознается больным как нерациональное и неадекватное; 4) симптомы исключительно или преимущественно ограничиваются фобическими ситуациями или мысленной фиксацией на них; 5) состояние не соответствует критериям органического, шизофренного, аффективного или обсессивно-компульсивного расстройства, а также специфическим культурным воззрениям.

Наличие или отсутствие панического расстройства кодируется как F40.00 (агорафобия без панического расстройства) и F40.01 (агорафобия с паническим расстройством).

**Дифференциальный диагноз.** Хотя больные агорафобией часто опасаются сойти с ума, они не демонстрируют такую психотическую симптоматику, как бред, галлюцинации, расстройства мышления. Для посттравматического стрессового расстройства характерны специфические анамнестические данные. Более трудным является отграничение от расстройства аффективного круга. Депрессивные проявления, сопровождающие агорафобию, обычно неразвернуты, для них нетипична эндогенная стигматизация, суточная ритмика аффекта, такие симптомы, как ангедония, снижение интересов. Характерны трудности засыпания, а не ранние пробуждения. Больные агорафобией сообщают, что охотно покинули бы дом, чтобы заняться чем-либо; депрессивные больные склонны оставаться дома, поскольку не испытывают интереса к какой-либо деятельности и не ожидают удовольствия от нее. Больные с атипичной депрессией при наличии панических приступов не развивают избегающего поведения, свойственного агорафобии.

**Лечение.** Отдельные случаи агорафобии без панического расстройства в принципе курабельны одними лишь поведенческими методами и психотерапией. Убедительных данных об эффективности лечения антидепрессантами агорафобии без



панических расстройств нет. Тем не менее при особенно выраженном расстройстве без панических симптомов рекомендуется проведение пробного медикаментозного лечения на фоне продолжающейся поведенческой терапии. Наличие тревожных эпизодов, даже умеренной интенсивности, является показанием для комбинированной терапии: панические приступы блокируются медикаментозно, избегающее поведение в промежутках между приступами корректируется психотерапевтическими и поведенческими методами. Успешная блокада панических эпизодов делает возможным увеличение времени пребывания больного в ситуациях, вызывающих у него тревогу; приобретаемый больным опыт нахождения в них без тревожных реакций в свою очередь снижает страх ожидания и вероятность повторения приступа.

Основными препаратами, используемыми для контроля панических эпизодов, являются трициклические антидепрессанты и ингибиторы МАО. Из антидепрессантов чаще используется имипрамин (мелипрамин), отмечено также положительное действие и меньшая выраженность побочных эффектов при применении дезипрамина (петилила), нортриптилина, кломипрамина (анафранила), амитриптилина и мапротилина (лудиомила). Ингибиторы МАО применяются при отсутствии эффекта трицикликов. Альпразолам используется при отсутствии эффекта антидепрессантов или ингибиторов МАО, при невозможности переносить побочные эффекты последних или в комбинации с антидепрессантами при терапевтической резистентности к терапии только антидепрессантами. Гетероциклические антидепрессанты перспективны при большей выраженности депрессивного компонента тревожного синдрома.

При преобладании сомато-вегетативного (алекситимический вариант тревожного расстройства) и истерического радикала более показаны высокопотентные бензодиазепины и ингибиторы МАО. Особенностью действия необратимых ингибиторов МАО является преимущественная направленность не на панический компонент расстройства, а на агорафобическое поведение избегания. Применение нового поколения об-

ративных и селективных ингибиторов МАО (пиразидол, бифол, моклобемид) в принципе перспективно, но пока мало изучено. Направленность лечения трицикликами и ингибиторами МАО в принципе такая же, как при терапии депрессий, рекомендуется лишь более постепенное наращивание доз (порядка 50 мг мелипрамина за неделю) из-за большей вероятности появления побочных эффектов. При этом может наблюдаться повышенная нервозность, возбудимость, бессонница, а также большая чувствительность тревожных больных к стимулирующему эффекту малых доз антидепрессантов. Эти оба недостатка могут корригироваться параллельным использованием альпразолама на этапе наращивания доз антидепрессантов с постепенной отменой его по выходе на основную их дозу. Для достижения оптимального результата может понадобиться максимально рекомендуемая доза препаратов.

Полная блокада панических эпизодов наступает через 2 — 4 недели после начала лечения, которое следует продолжать еще 6 — 12 месяцев. Затем дозы постепенно снижаются вплоть до полной отмены препарата. При возвращении симптомов терапия немедленно возобновляется. Кратковременная терапия нецелесообразна, поскольку сопровождается высоким риском рецидивов (до 80%). Даже при длительном лечении агорафобия примерно в 20% случаев сохраняет тенденцию к хроническому течению. Новое поколение антидепрессантов — селективных ингибиторов пресинаптического захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, сертралин и др.) характеризуются лучшей переносимостью и поэтому они могут быть в особенности рекомендованы при длительной профилактической терапии. Им свойственен высокий анксиолитический эффект, не достигаемый в лечении тревожных расстройств другими антидепрессантами нового поколения с избирательным допаминэргическим механизмом действия (бупропион). Их недостатком является более высокий риск гиперстимуляции на начальных этапах терапии.

Больной должен быть информирован о том, что терапия антидепрессантами блокирует панические эпизоды, но не обязательно устраняет страх ожидания симптомов между приступами; для преодоления последнего может оказаться целесообразным кратковременное добавление бензодиазепинов. Последние неэффективны в лечении панических приступов, за исключением высокопотентных бензодиазепинов — альпразолама (ксанакс) и клоназепама. Альпразолам обладает меньшими побочными эффектами по сравнению с антидепрессантами. Он не дает эскалации тревоги на ранних этапах лечения, его эффект развивается быстрее и проявляется в отношении не только панических симптомов, но и поведения избегания за счет первичного воздействия на тревогу ожидания. Теневой стороной является слабость эффекта при высокой частоте приступов, возможная излишняя седация и идеаторная заторможенность, в особенности на начальных этапах терапии.

Следует учитывать риск появления синдрома отмены (слабость, головокружения, тахикардия, бессонница, возбуждение, раздражительность) при снижении доз, трудно отличимый от эскалации основного тревожного синдрома. Достаточными являются обычно дозы 3 — 5 мг в сутки, разделенные на несколько приемов ввиду кратковременности действия препарата, однако могут понадобиться дозы до 10 мг в сутки. Дозы снижают по 0,5 мг каждые 3 — 4 дня. Средние суточные дозы клоназепама составляют 1 — 2 мг; риск появления синдрома отмены меньше, чем при терапии альпразоламом, но риск появления зависимости у этих препаратов одинаков. Поэтому бензодиазепины вообще не рекомендуются в случаях высокого потенциала формирования зависимости (актуальное злоупотребление, высокая наследственная отягощенность алкоголизмом и токсикоманиями).

Психодинамическая терапия при агорафобии имеет целью проработку конфликтов раннего детства, отражающихся на неосознаваемом страхе расставания с эмоционально значимыми объектами актуальной жизни, осознание символического

характера поведения избегания, вторичных выгод симптомов. Когнитивные методы направлены на коррекцию зафиксировавшихся ошибочных представлений больных, в соответствии с которыми на не угрожающие жизни соматические ощущения они дают гиперболизированные реакции, достигающие иногда до катастрофального уровня.

Поведенческие методы включают тренировку дыхания, предотвращающего гипервентиляцию, разного рода техники десенсилизации в сочетании с мышечной релаксацией или медитацией, способствующими снижению тревоги. При этом практикуется постепенное повышение фобогенности ситуаций (от воображаемых до реальных), которым подвергается больной. Достигаемое в тренинге уменьшение тревоги в прежде угрожающих ситуациях способствует и снижению страха ожидания приступа. Эффект психотерапии значительно повышается при проведении ее в группах, когда больные агорафобией после тренинга с воображаемыми ситуациями, вначале в сопровождении терапевта, совершают совместные поездки, оказываясь в реальных фобогенных ситуациях. Важной модификацией метода является вовлечение инструктированного родственника больного в качестве поведенческого ко-терапевта. Это расширяет возможности тренинга вне терапевтических сеансов, повышает у больного уверенность в том, что он в дальнейшем способен обойтись без врача и в ряде случаев способствует разрешению семейных депрессогенных конфликтов, вызванных заболеванием.

#### **F40.1 Социальные фобии.**

**Эпидемиология.** Больные составляют 3 — 5% населения, разница по полу не установлена. Расстройство начинается в подростковом периоде, раньше, чем в случаях агорафобии, средний возраст начала — 19 лет.

**Клиника.** Центральным содержанием является страх появления стыда и замешательства в присутствии окружающих. Началу может предшествовать стартовая психотравмирующая социальная ситуация, но возможно и постепенное

развитие без вспоминаемых пусковых моментов. Больные боятся и избегают ситуаций, в которых должны совершать какие-то действия на глазах у других, предполагая отрицательную оценку этих действий — говорить, писать, есть (здесь особенно типичен страх рвоты), посещать общественный туалет, взаимодействовать в малых группах (вечеринка, класс) и т.д.. Страх может затрагивать лишь строго определенные ситуации или распространяться практически на все социальное поведение.

Пребывание в значимых ситуациях сопровождается появлением тревожных симптомов, структурно отличных от таковых при паническом приступе (например, ощущение гиперемии лицевых покровов или императивного мочеиспускания встречается чаще, чем сдавление в груди). Еще одно отличие — связь страха с предполагаемой реакцией окружающих, которой больные с паническим расстройством гораздо менее озабочены. Типичным является опасение, что ожидание страха отрицательной оценки себя будет распознано окружающими и станет предметом насмешек. Для больных, как правило, свойственна заниженная самооценка. Страх всегда распознается больными как необоснованный и иррациональный.

В тяжелых случаях страх повышается до уровня панических приступов, расстройство ведет к социальной изоляции и профессиональному краху. Использование на начальных этапах алкоголя как анксиолитика может стать самостоятельной проблемой. В ряде случаев избегание значимых ситуаций позволяет больным достаточно успешно приспособиться к повседневной жизни. Течение является хроническим с тенденцией к некоторому смягчению в среднем возрасте.

**Диагноз.** Социальная фобия диагностируется при соответствии состояния следующим критериям — 1) по крайней мере один из следующих признаков: а) отчетливый страх находится в центре внимания или вызвать осуждающее отношение окружающих, б) отчетливое избегание находится в центре внимания или в ситуациях, в которых возникает страх вызвать к себе осуждающее отношение окружающих;

2) наличие в угрожающих ситуациях, по меньшей мере один раз с начала расстройства, не менее двух симптомов тревоги из обозначенных для F40.0 критерия 2, а также не менее одного из следующих: а) гиперемия лица или тремор, б) страх рвоты, в) позыв к мочеиспусканию или дефекации или страх перед этим; 3) критерии 3 — 5 F40.0.

**Лечение.** Спецификой немедикаментозной терапии социальных фобий является акцент на когнитивно-поведенческих методах коррекции самооценки и ожидаемого восприятия себя окружающего. Крайне необходимы расширение и тренировка навыков социального поведения.

## **F40.2 Специфические (изолированные) фобии.**

**Эпидемиология.** Специфические фобии встречаются чаще, чем социальные, больные составляют по разным данным 5 — 12% населения. Расстройство может начаться в раннем детстве (в 4 — 5 лет, например, если речь идет о страхе животных) или позже, средний возраст здесь 20 — 25 лет.

**Клиника.** Больные описывают страхи перед конкретными объектами, заболеваниями, ситуациями и действиями. Синдром состоит из страха ожидания психотравмирующего фактора, тревожного состояния во время действия этого фактора, которое может достигать уровня панического приступа, и поведения избегания самого фактора. Состояние, в отличие от агорафобии и социальных фобий, обычно не сопровождается психопатологическими симптомами. Страх нередко вызывает не собственно объект, а какие-то последствия контакта с ним. Хотя больные сами признают гиперболизированность своих опасений, простое разубеждение не снижает страха. Болезнь носит хронический характер, но возможны спонтанные ремиссии. Социальная адаптация зависит от содержания фобии и возможности избегать пускового фактора.

**Диагноз.** Диагностика специфической фобии происходит на основе соответствия состояния тем же критериям, что и при социальной фобии, с соответствующим исключением социальной и агорафобии. От фобических симптомов

при шизофрении расстройство помогает отличить осознание иррациональности испытываемого страха, отсутствие качества вычурности содержания фобий и других симптомов шизофрении.

Лечение проводится в целом в соответствии с принципами, изложенными выше для агорафобии.

## **F41 Другие тревожные расстройства.**

### **F41.0 Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога).**

**Клиника.** В отличие от агорафобий, нет преобладания какого-то определенного типа личностных расстройств. Клиническое описание панического приступа дано в разделе, посвященном агорафобии, от которой данное расстройство отличается отсутствием пусковых ситуаций и спонтанностью возникновения тревожных эпизодов. Обычно быстро формируется страх ожидания повторных приступов, которые больные иногда пытаются скрыть от окружающих. В длительном анамнезе около 20% больных сохраняет симптоматику. Депрессивные наложения осложняют картину примерно в 70% случаев, соответственно повышая риск суицидного поведения. В 20% случаев отмечается присоединение алкогольной и токсикоманической зависимости.

**Диагноз.** Эпизодическая пароксизмальная тревога диагностируется на основании соответствия состояния следующим критериям: 1) повторные панические приступы, часто возникающие спонтанно, непредсказуемо, вне связи со специфическими ситуациями, или конкретными объектами, физическим напряжением, опасными и угрожающими для жизни ситуациями; 2) панический приступ имеет следующие характеристики: а) это очерченный эпизод интенсивной тревоги или недомогания, б) начинается внезапно, в) достигает максимума в течение нескольких минут и длится также не менее нескольких минут, г) в структуре синдрома могут быть установлены по меньшей мере 4 симптома из перечисленных для критерия 2 агорафобии (F40.0), из них не менее

одного из подгруппы вегетативных симптомов (а — г); 3) состояние не является следствием соматического расстройства и не соответствует критериям органического психического заболевания, шизофрении, аффективного или соматоформного расстройства (F45). В зависимости от интенсивности состояние кодируется как F41.00 (паническое расстройство средней тяжести — по меньшей мере 4 приступа в течение месяца) или F41.01 (тяжелое паническое расстройство — по меньшей мере 4 приступа в неделю на протяжении месяца).

**Дифференциальный диагноз.** Эпизодическую пароксизмальную тревогу следует отличать от панических приступов в структуре других тревожно-фобических расстройств и депрессивных состояний. Дифференциальная диагностика здесь проводится на основании симптоматики, характерной для этой патологии, обрамляющей панический эпизод. Специфически тревожные расстройства следует отличать от проявлений тревоги, включенных в структуру некоторых соматических заболеваний (гипер- и гипотиреоз, гиперпаратиреоз, пролапс митрального клапана, ИБС и аритмии, феохромоцитомы, патология вестибулярного нерва).

**Лечение.** Сведения о терапии эпизодической пароксизмальной тревоги приведены в разделе агорафобии с паническим расстройством (F40).

### **F41.1 Генерализованное тревожное расстройство.**

**Эпидемиология.** Если приводимые в литературе данные не являются гипердиагностикой в результате недостаточно точной дифференцировки отдельных типов тревожных нарушений, то генерализованным тревожным расстройством страдает 2 — 5% населения. Женщины преобладают в амбулаторной практике в соотношении 2:1, у них расстройство чаще связано с хроническим средовым стрессом; в стационаре разница в представленности между мужчинами и женщинами стирается. Начало заболевания приходится на возраст в 20 — 30 лет, хотя возможно и более позднее возникновение. Коморбидность расстройства чрезвычайно высока,



что позволяет ряду авторов сомневаться в целесообразности выделения его в качестве самостоятельной нозологической единицы. Выделение все же оправдано тем, что расстройство достаточно часто встречается и вне рамок другой очерченной пограничной патологии.

**Клиника.** Очерченные панические атаки по определению отсутствуют, хотя некоторые больные сообщают о единичных панических приступах в прошлом. Стойкая, не зафиксированная какими-то конкретными ситуациями («свободно плавающая», в известном определении Freud) тревога, кроме обычных, характеризуется еще некоторыми проявлениями внутреннего напряжения и рядом неспецифических симптомов; кардиореспираторные нарушения выражены менее интенсивно, чем в случаях панического расстройства. Депрессивные черты являются частым сопутствующим проявлением. Расстройство может иногда следовать за эпизодом эндогенной депрессии. Характерны постоянная внутренняя дрожь, повышенная пугливость, частое мочеиспускание, поносы. Пациенты проявляют повышенную озабоченность обычными повседневными делами, везде предвосхищая наихудший исход событий. Раздражительность и нетерпеливость постоянно сопровождают повышенные бодрствование и поисковую активность.

Нет какого-то ситуативного толчка, который побудил бы обратиться к врачу, иногда требуется значительный промежуток времени, чтобы пациент убедился, что его тревожные проявления представляют собой отклонение от нормы. Поэтому к психиатру обращается лишь около трети больных; остальные ищут помощи у интернистов. Часто они вообще не могут припомнить периода в своей жизни, когда были вполне спокойны. Заболевание является хроническим и может длиться в течение всей жизни; примерно у 25% больных оно может переходить в паническое расстройство.

**Диагноз.** Генерализованное тревожное расстройство диагностируется при соответствии состояния следующим признакам: 1) в течение не менее 6 месяцев преобладает внутреннее напряжение, повышенные озабоченность и опа-

сения относительно повседневных событий и проблем; 2) из списка симптомов критерия 2, приведенных для агорафобии (F40.0), должно присутствовать не менее одного из группы вегетативных (а — г) и еще не менее трех из остальных (д — о), к которым в данном случае добавляются еще две группы симптомов — симптомы напряжения: п) мышечное напряжение, острые и хронические мышечные боли, р) беспокойство и неспособность расслабиться, с) чувство виноватости, нервозности и психического напряжения, т) чувство кома в горле или затруднения при глотании, (другие неспецифические симптомы) — у) чрезмерные реакции на неожиданные ситуации, пугливость, ф) трудности сосредоточения, чувство пустоты в голове в связи с озабоченностью или тревогой, х) стойкая раздражительность, ц) трудности засыпания в связи с озабоченностью; 3) состояние не должно соответствовать критериям панического (F41.0), фобического (F40), обсессивного (F42) или ипохондрического (F45.2) расстройства; 4) состояние невозможно также объяснить наличием органического психического нарушения (как, например, гипертиреоз) или нарушения, связанного с употреблением психоактивного вещества (например, злоупотребление амфетаминами или синдром отмены бензодиазепиновых препаратов).

**Дифференциальный диагноз.** Отличить генерализованное тревожное расстройство от случаев аффективной патологии при наличии сопутствующей депрессивной симптоматики иногда затруднительно. Эпизод эндогенной депрессии может включать признаки тревожного возбуждения, а иногда и очерченные панические приступы, а у тревожных больных с годами, как правило, устанавливается субдепримированный фон настроения в силу невозможности наслаждаться нормальной жизнью. Для тревожных больных, в отличие от депрессивных, менее характерны развернутые эндогенные стигмы, ангедония и постоянная дисфория и более свойственны чувство фрустрации, безнадежности, неудовлетворенности жизнью. Для них нетипична суточная

ритмика аффекта, более характерны трудности засыпания, а не ранние пробуждения, менее свойственны снижение аппетита и выраженные нарушения сосредоточения. Симптомы тревоги опережают по времени проявления депрессии, сохраняясь и в отсутствии последних. При депрессии обычно дисфория предшествует наступлению тревоги. Пациентов с соматизированным расстройством отличает от тревожных больных почти исключительная фиксированность на своих физических жалобах.

**Лечение.** Назначение бензодиазепинов при генерализованном тревожном расстройстве должно быть тщательно продуманным. Следует учитывать хоть и несколько преувеличиваемую в последнее время, но все же реальную возможность привыкания и проявлять повышенную осторожность относительно управления транспортными средствами. Кроме того, лечебный эффект бензодиазепинов вообще отсутствует у 25 — 30% этих больных. Здесь применяются в основном две альтернативные стратегии: 1) используется быстродействующий препарат для приема лишь в моменты особенно острых, по определению больного, проявлений тревоги; 2) постоянная доза препарата назначается в течение ограниченного периода времени проведения психосоциальных лечебных мероприятий. Проблем, связанных с этими препаратами, лишен небензодиазепиновый анксиолитик буспирон. Вследствие этого буспирон, несмотря на отставленное наступление эффекта, может быть средством первого выбора в лечении расстройства.

При спаянности тревожного и меланхолического компонентов в структуре синдрома эффективными оказываются антидепрессанты (имипрамин в суточной дозе 150 — 300 мг). Также весьма эффективен в этом случае и альпразолам (ксанакс), обладающий сочетанным анксиолитическим и антидепрессивным эффектом (средняя суточная доза 1,5 — 2 мг). Если стимулирующее действие антидепрессантов оказывается чрезмерным, используется их комбинация с бензодиазепинами или отдельное назначение антидепрессантов седатив-

ного спектра (доксепин, герфонал, amitриптилин, азафен) в суточной дозе 50 — 100 мг. Возможно и назначение препаратов более избирательного действия — леривон (30 — 60 мг в сутки), тразодон (200 — 400 мг в сутки). Седативные антидепрессанты назначаются однократно, на ночь, устойчивый анксиолитический эффект ожидается на 4 — 6 неделе курса. В случае их эффективности, антидепрессанты в особенности показаны для длительной поддерживающей терапии, главным условием которой является постепенное наращивание и снижение дозировок.

Успешными зарекомендовали себя некоторые психосоциальные подходы в сочетании с лекарственной терапией. При наличии очерченных опасений показана прогрессивная релаксация в сочетании с когнитивно-поведенческими методами или кратковременная раскрывающая психодинамическая психотерапия. При выраженности сопутствующих расстройств личности или невротической патологии может понадобиться психоаналитическая терапия. Успешной является и тренировка копинг-поведения на сознательном уровне с соответствующим манипулированием в среде повседневной деятельности больного.

#### **F41.2 Смешанное тревожное и депрессивное расстройство.**

Рубрика применима тогда, когда ни один компонент не доминирует над другим и оба недостаточно развернуты для постановки диагноза какого-то тревожного или депрессивного расстройства. В противном случае выставляются оба (при невозможности установления двух диагнозов из практических соображений предпочтение отдается депрессии). Диагноз ставится лишь при наличии вегетативных компонентов тревоги; наличие отчетливой связи с ситуативными моментами является основанием для диагностики расстройства адаптации (F43.2). В терапии этой категории больных в особенности важно сбалансированное воздействие анксиолитиков и антидепрессантов.

### **F41.3 Другие смешанные тревожные расстройства.**

Рубрика выделена для случаев коморбидности генерализованного тревожного расстройства (F41.1) с неразвернутыми проявлениями других нарушений из группы F40 — F49.

### **F42 Обсессивно-компульсивное расстройство.**

**Эпидемиология.** Синдром является достаточно редким, заболеваемость в населении составляет 0,05%. Пациенты, однако, часто скрывают свои болезненные проявления, обращаясь к психиатру лишь через 5 — 10 лет от начала расстройства, что заставляет предположить, что в действительности уровень заболеваемости является более высоким (2 — 3%), превышая, по некоторым данным, таковой при тревожном расстройстве или шизофрении. Среди пользующихся психиатрической помощью уровень этих больных может достигать 1%. Около трети пациентов заболевает в возрасте 10 — 15 лет, три четверти — в возрасте до 30 лет. У мужчин расстройство начинается раньше (6 — 15 лет), у женщин в более зрелом возрасте (20 — 29 лет). Обычна коморбидность с тревожно-фобическими и пищевыми расстройствами, детским аутизмом. Пациентов отличает более высокий, чем в населении в целом, уровень интеллекта. Больных, в особенности мужского пола, характеризует более высокий, чем в здоровой популяции, процент не состоящих в браке, более высок и уровень конфликтности в супружеских отношениях.

**Этиология.** Конкордантность по обсессивным проявлениям у однояйцевых близнецов значимо выше, чем у разнояйцевых. Хотя нет данных о конкордантности однояйцевых близнецов, выросших раздельно друг от друга, расстройство считается в известной степени генетически обусловленным. Прямые родственники больных имеют повышенную психиатрическую заболеваемость по сравнению с населением в целом, включая обсессивные нарушения (3 — 7%) и депрессию; обнаружена также генетическая связь между данным расстройством и синдромом Туретта.

Ряд данных позволяет предположить церебральную аномалию в качестве predisposing этиологического фактора. У больных нередко обнаруживается резидуальная органика и другие неврологические нарушения, а также неспецифические изменения на ЭЭГ (включая REM-фазу сна) и при нейропсихологическом обследовании. У трети из них отрицательный дексаметазоновый тест, свидетельствующий о наличии нейроэндокринных отклонений. Видимо, это связано с повышенной активностью серотонина, поскольку назначение кломипрамина (препарат избирательного обратного захвата серотонина) дает положительную динамику obsessive-симптомов. Предполагается, что морфологической основой расстройства является нейрональный дефект доминирующих лобных систем, осуществляющих торможение идеаторных содержаний в коре мозга и их двигательных коррелятов.

Согласно психоаналитической теории obsessive-синдром представляет собой результирующее цепи защитных психологических механизмов. Если реализация инстинктивных (либидинозных, агрессивных и др.) побуждений сопряжена с угрозой нежелательных социальных последствий (у ребенка обычно — опасение наказания со стороны сильного, контролирующего родителя), первичным защитным приемом становится изоляция. В данном случае это вытеснение связи между инстинктивным побуждением и сопровождающим его аффектом, с одной стороны, и содержательными элементами ситуации, в которой побуждение могло бы быть удовлетворено, — с другой.

Если этот защитный прием, снижающий страх восприятия значимой ситуации, оказывается недостаточно эффективным и связь ее с инстинктивным импульсом грозит прорваться в сознание, то подключаются приемы вторичной психологической защиты, символически подтверждающие, что удовлетворения инстинкта не произошло и наказания, следовательно, можно не опасаться. Внешне они проявляются в obsessive-поведении, бессознательно понятном больному и предотвращающем возобновление страха. На сознательном же уровне

это остается для больного бессмысленным в силу утраты содержательной связи с вызвавшим страх побуждением.

Когда больной обнаруживает анксиолитический эффект обсессивного поведения, оно фиксируется уже по законам рефлекторного подкрепления и становится самовоспроизводящимся. Если с первичным стимулом ассоциируется вторичный, первоначально нейтральный (слово, представление), то он, в свою очередь, может стать условным раздражителем. Так происходит расширение структуры навязчивостей. Избегание больным субъективно опасных раздражителей препятствует действию механизма угасания рефлекса и сохраняет реакцию страха.

Вторичная защита может также выражаться не в обсессивных симптомах, а в формировании соответствующих черт характера — стереотипов поведения и сознательных установок, диаметрально противоположных анксиогенным инстинктивным побуждениям. Например, доминирующие в структуре обсессивных механизмов темы агрессии и личной опрятности заставляют предположить, что в основу синдрома заложены нарушения отношений с родителями в раннем детстве. Как известно, в этом возрасте происходит формирование социального приспособления, соответственного этому уровню развития — автономного контроля над физиологическими отправлениями и выражением агрессии, приведение их в соответствие с рамками социально нормативного поведения.

**Клиника.** Основным симптоматическим проявлением являются навязчивости (непроизвольно повторяющиеся мысли, образы, влечения) и стереотипное компульсивное поведение. Навязчивости и компульсивное поведение могут наблюдаться раздельно или одновременно. Невротическое компульсивное поведение, в отличие от психотического, всегда воспринимается как собственное, хотя и несозвучное своей личности. При этом примерно 80% невротических больных компульсии кажутся субъективно абсурдными. За первичным обсессивным импульсом всегда стоит осознаваемый страх каких-то нежелательных последствий. Страх обычно формирует в

больном общую установку противодействия им, хотя у около половины пациентов оказываемое ими сопротивление своим симптомам является слабым.

Выделяют четыре основные симптоматические группы обсессивных расстройств.

1) Озабоченность возможным загрязнением, обычно физиологическими выделениями, но также разносчиками заразы и грязью вообще, сопровождаемая избеганием соприкосновения с «опасными» объектами и многочасовым защитным мытьем, доходящим до стирания кожи рук. Мытье рук встречается у половины всех обсессивных больных. В этой группе преобладают женщины. От фобий эти навязчивости отличаются тем, что появляются в отсутствие фобического стимула.

2) Навязчивые сомнения, сопровождаемые многократной компульсивной проверкой (например, выключен ли газ, свет). Больные постоянно озабочены тем, что забыли что-то сделать, или, возможно, сделали что-то не так. Часто наблюдаются навязчивый счет, повторения, повышенная тщательность, педантичность, стремление добиться в чем-либо полноты, совершенства, симметричности и точности расположения предметов. Типичным является накапливание в принципе ненужных вещей, не выбрасываемых из опасения, что они когда-либо могут все же понадобиться. Иногда их скапливается огромное количество. Больные этих двух групп составляют около 75% от всего контингента больных с навязчивостями.

Более редкие формы.

3) Навязчивые мысли и представления, непроизвольно вторгающиеся в сознание больного в виде живых зрительных образов. Обычно это представления о каком-то агрессивном или сексуальном акте по отношению к близким, на которые пациенты крайне болезненно реагируют. Отдельные представления могут вызывать отвращение больного или отталкивать своей бессмысленностью. В навязчивые конструкции вторгается т.н. магическое мышление (например, представление о том, что какое-то малозначашее действие может повлечь за собой смерть кого-то из близких). В навязчивых раздумьях



ях больные бесплодно углубляются в метафизические мудрствования.

4) Навязчивая медлительность, в которой сплав обсессивных и компульсивных компонентов является тяжким препятствием любой повседневной деятельности больного, растягивая на часы одевание, прием пищи, бритье и т.д. В этой группе преобладают мужчины. Здесь уровень тревоги может быть, несмотря на интенсивность симптоматики, относительно невысоким.

Симптомы этих основных групп могут перекрывать друг друга и трансформироваться в ходе заболевания. Высокая коморбидность с депрессией, эта симптоматика в разной степени выраженности представлена примерно у половины больных, у трети депрессивные проявления переходят на уровень психотического регистра. Риск суицида характерен для всей этой части больных, хотя он в целом и ниже, чем у других категорий психиатрических пациентов. Типичны вегетативные симптомы тревоги и тягостное состояние психического дискомфорта. Началу в более чем половине случаев предшествует перенесенный стресс (беременность, смерть близких, сексуальный конфликт и пр.).

В половине случаев заболевание развивается остро, в особенности при преморбидной отягощенности неврологическими стигмами. У свыше 50% больных течение обычно хроническое с постоянной или даже прогрессирующей выраженностью симптомов. Колебания интенсивности симптоматики наблюдаются у 25 — 30% больных. У 10 — 15% — фазное течение с промежутками полной ремиссии. Прогноз ухудшает раннее начало, отсутствие предшествовавшего стрессора и противодействия обсессиям, наличие и, в особенности, причудливый характер ритуалов, низкий уровень социального приспособления в преморбиде.

**Диагноз.** Обсессивно-компульсивное расстройство диагностируется при соответствии состояния следующим критериям: 1) навязчивые мысли и/или действия, наблюдающиеся практически постоянно в течение не менее 2 не-

дель; 2) навязчивые идеи, представления и действия характеризуются следующими общими признаками — а) они воспринимаются больными как собственные и не навязанные извне, б) они постоянно повторяются, и по меньшей мере одна навязчивая мысль или одно навязчивое действие признаются чрезмерными или бессмысленными, в) больные пытаются им противодействовать, хотя в некоторых случаях и в весьма слабой степени (безуспешные попытки сопротивления наблюдаются относительно не менее одной навязчивой мысли или одного навязчивого действия), г) мыслительное или поведенческое воспроизведение obsessions само по себе не является приятным (что следует отличать от преходящего снижения напряженности или тревоги); 3) больные субъективно страдают от навязчивых мыслей и действий или в результате obsessions (главным образом в результате большого расхода времени на выполнение навязчивостей), объективно снижен уровень их социального приспособления; 4) состояние не соответствует признакам шизофрении (F2) или аффективного расстройства (F3).

В зависимости от структурных особенностей obsessive-ного синдрома (доминирование отдельного компонента или равная их представленность) выделяются категории: F42.0 (преимущественно навязчивые мысли или умственная жвачка), F42.1 (преимущественно компульсивные действия, obsessive-ные ритуалы) и F42.2 (смешанные obsessive-ные мысли и действия).

**Дифференциальный диагноз.** Заболевание качественно отличается от соответствующей патологии характера — obsessive-компульсивного расстройства личности. Эти личностные черты не являются ни необходимыми, ни достаточными для появления данного нарушения, поскольку встречаются у этих пациентов реже, чем в группе психиатрических больных в целом. Симптомы невроза навязчивости всегда несозвучны личности больного, тогда как соответствующие характерологические черты при психопатии ананкастного типа не сопровождаются субъективной установкой на противодействие им.

Для ананкастной психопатии более характерна коморбидность с депрессией, соматоформными расстройствами, чем с неврозом навязчивости. Следует, правда, иметь в виду, что с точки зрения психоаналитической теории существует континуум между ананкастным типом личности и неврозом навязчивости. Freud обращал внимание на типичность для личности больных с неврозом навязчивости таких черт, как упрямство, бережливость, пунктуальность, стремление к порядку.

В отличие от обсессивных проявлений при шизофрении, кроме отсутствия других признаков шизофрении, здесь отмечается менее причудливый характер симптомов и нет ощущения навязанности их извне. При развертывании обсессивного компонента в структуре эндогенной депрессии депрессивные проявления по времени опережают навязчивости. Больные с неврозом навязчивости при развитии у них депрессии скорее становятся ажитированными, чем заторможенными. При эндогенной депрессии умственная жвачка обычно касается прошлых, а не текущих или будущих событий и редко становится объектом противодействия.

Разграничение навязчивых и фобических расстройств может представить трудности. И те, и другие пациенты испытывают страх перед угрожающим стимулом, но отвращение свойственно скорее обсессивным, чем фобическим больным. Последние также значительно более успешны в избегании угрожающих стимулов. Нарастание тревоги у обсессивных больных может напоминать панический приступ, но оно всегда выступает в качестве вторичного по отношению к навязчивостям. Следует, впрочем, учитывать повышенную коморбидность обсессивных расстройств с тревожными и фобическими.

**Лечение.** Препаратом первого выбора в лечении обсессивного расстройства является кломипрамин (анафранил). Он обладает самостоятельным антиобсессивным эффектом, не связанным прямо с его тимоаналептическим действием. Положительный эффект отмечается почти в 80% случаев, суточные дозы варьируют в пределах 75 — 300 мг, устойчивый

эффект наступает на 4 — 6 неделе терапии, рекомендуется проведение поддерживающей терапии в течение последующих 1 — 4 лет в дозах, постепенно снижающихся до 75 — 150 мг/сут. Положительный эффект отмечен также при применении селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флувоксамин, флуоксетин, сертралин) в дозах, близких к максимальным. Применение ингибиторов МАО, успешное при выраженной тревоге в структуре обсессивного синдрома, в настоящее время носит ограниченный характер, поскольку они уступают в эффекте кломипрамину и отличаются высоким риском побочных явлений и лекарственных взаимодействий.

Отмеченный в отдельных случаях психоаналитической терапии стойкий положительный эффект при обсессивных расстройствах сложно оценить в отсутствие систематических данных об эффективности психоанализа. Безусловно положительную роль в комплексе с фармакотерапией играет поддерживающая психотерапия, направленная на коррекцию копинг-поведения и нормализацию отношений в семье. Поведенческая терапия оказывается успешной у 75% больных, желающих и способных ее пройти. Здесь используются метод экспозиции обсессивным стимулам, способствующий угасанию страха перед ними (от систематической десенситизации до полного погружения), а также техники, направленные на предотвращение ритуальных действий. При длительной безуспешной терапии более распространенными методами положительного эффекта в отдельных случаях удается добиться с помощью бимедиальной лейкотомии, нарушающей лобно-таламические пути.

#### **F43      Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации.**

Характерной чертой этой группы расстройств является их отчетливо экзогенная природа, причинная связь с внешним стрессором, без воздействия которого психические нарушения не появились бы. Типичными тяжелыми стрессора-

ми являются боевые действия, природные и транспортные катастрофы, несчастный случай, присутствие при насильственной смерти других, разбойное нападение, пытки, изнасилование, пожар.

Систематически этими расстройствами первоначально вынуждены были заниматься военные психиатры. Первое психиатрическое описание (DaCosta, 1871) восходит к наблюдениям боевых действий времен гражданской войны в Америке. Состояние обозначалось тогда как «солдатское сердце» — основное внимание привлекали кардиологические симптомы. Во время первой мировой войны его называли «снарядным шоком» — предполагалось, что оно является следствием черепно-мозговой травмы в результате артиллерийского обстрела. Богатый материал был получен во время второй мировой войны, как в ходе боевых действий, так и по наблюдениям лиц, перенесших пытки и заключение в концлагере, а также выживших после атомной бомбардировки японских городов. В послевоенные годы материалом наблюдений становились все более частые катастрофы и стрессовые события мирного времени. Так сформировались представления не только об острой реакции на стресс, но и о посттравматическом стрессовом расстройстве (ПТСР), социально-стрессовом расстройстве (ССР), транзиторных ситуативных расстройствах и нарушениях адаптации — патологических реакциях на то, что в быту называют личным несчастьем.

**Эпидемиология.** Распространенность расстройств естественно варьирует в зависимости от частоты катастроф и травматических ситуаций. Синдром развивается у 50 — 80% перенесших тяжелый стресс. Морбидность находится в прямой зависимости от интенсивности стресса. Случаи ПТСР в мирное время составляют в популяции 0,5% для мужчин и 1,2% для женщин. Сходные психотравмирующие ситуации взрослые женщины описывают как более болезненные по сравнению с мужчинами, но среди детей мальчики оказываются более чувствительными по отношению к сходным стрессорам, чем девочки. Расстройства адаптации достаточно распростра-

нены, они составляют 1,1 — 2,6 случаев на 1000 населения с тенденцией к большей представленности в малообеспеченной части населения. Они составляют около 5% обслуживаемых психиатрическими учреждениями; встречаются в любом возрасте, но наиболее часто у детей и подростков.

**Этиология.** Этиопатогенез расстройства определяется действием ряда факторов: интенсивность стресса, социальная ситуация, в которой он действует, личностные особенности жертвы и ее биологическая ранимость. Социальная поддержка играет большую роль в предотвращении стрессовых реакций. Давно замечено, что постстрессовая морбидность обратно пропорциональна боевому духу в воинской части. Сознание, что то же страдание разделяют и другие люди, помогает его легче переносить; в то же время чувство вины оставшегося в живых, когда другие погибли, может существенно осложнить картину ПТСР. Ранимость к стрессу особенно велика в самой младшей и самой старшей возрастной группе. После тяжелых ожогов ПТСР развивается в 80% у детей и лишь в 30% у взрослых. Это связано с несформированностью механизмов копинга в детском возрасте. Ранимость в старшей возрастной группе объясняется чрезмерной ригидностью копинг-механизмов, затрудняющей гибкий подход в преодолении последствий травмы, а также возрастным снижением функционирования нервной и сердечно-сосудистой системы. В любом возрасте предрасполагающим фактором является физическое истощение.

Ранимость к расстройству повышает также преморбидная отягощенность психотравмами. ПТСР, возможно, имеет органическую обусловленность. Нарушения на ЭЭГ у этих больных обнаруживает сходство с таковыми при эндогенных депрессиях. Альфа-2-норадренергический агонист клонидин, используемый для снятия синдрома отмены опиатов, оказывается успешным в снятии некоторых симптомов ПТСР. Это позволило выдвинуть гипотезу о том, что они являются следствием синдрома отмены эндогенных опиатов, возникающего при оживлении воспоминаний о психотравме.

Характерологическими особенностями, предрасполагающими к развитию ПТСР, являются эмоциональная неустойчивость, повышенная тревожность и незрелость личности. К этим данным следует, однако, относиться с известной осторожностью, поскольку характерологические изменения могут быть следствием травмы, а не предшествовать ей. Согласно психоаналитической гипотезе, симптомы ПТСР являются следствием оживления травмой неразрешенных конфликтов раннего детства. Установлена значимая корреляция между конфликтными отношениями с родителями на 3 году жизни и последующими нарушениями адаптации. Подчеркивается роль матери в формировании у ребенка выносливости к стрессу. Концепция «достаточно хорошей матери» (Winnicott) исходит из того, что теплая эмоциональная поддержка и гибкая адаптация к правильно распознанным нуждам ребенка создают наиболее благоприятный фон для формирования адаптивных механизмов психологической защиты. Внимание обращается также на вторичную выгоду от болезни. Так, финансовая компенсация, состояние «особой значимости» могут способствовать фиксации проявлений заболевания.

В отличие от ПТСР, при нарушениях адаптации интенсивность стресса не всегда обуславливает собой тяжесть расстройства. Стрессы могут быть одиночными или накладываться друг на друга, быть периодическими (авралы на производстве) или постоянными (бедность). Разным этапам жизни свойственна своя специфика стрессовых ситуаций (начало учебы, уход из родительского дома, вступление в брак, появление детей и их уход из дома, недостижение профессиональных целей, уход на пенсию).

**Клиника.** В картине заболевания могут быть представлены общее притупление чувств (эмоциональная анестезия, чувство отдаленности от других людей, потеря интереса к прежним занятиям, невозможность испытывать радость, нежность, оргазм) или чувство унижения, вины, стыда, злобы. Возможны диссоциативные состояния (вплоть до ступора), в которых вновь переживается травматическая ситуация, при-

ступы тревоги, рудиментарные иллюзии и галлюцинации, транзиторные снижения памяти, сосредоточения и контроля побуждений. При острой реакции возможна частичная или полная диссоциативная амнезия эпизода (F44.0). Могут быть последствия в виде суицидных тенденций, а также злоупотребления алкоголем и другими психоактивными веществами. Жертвы изнасилований и разбойных нападений не отваживаются в течение разного по длительности периода выходить на улицу без сопровождения.

Переживание травмы становится центральным в жизни больного, меняя стиль его жизни и социальное функционирование. Более интенсивной и длительной оказывается реакция на человеческий стрессор (изнасилование), чем на природную катастрофу (наводнение). В затяжных случаях пациент становится фиксированным уже не на самой травме, а на ее последствиях (инвалидность и т.д.). Появление симптоматики иногда бывает отставленным на разный период времени, это касается и нарушений адаптации, где симптомы не обязательно снижаются при прекращении стресса. Интенсивность симптоматики может меняться, усиливаясь при дополнительном стрессе. Хороший прогноз коррелирует с быстрым развертыванием симптоматики, хорошей социальной адаптацией в преморбиде, наличием социальной поддержки и отсутствием сопутствующих психических и иных заболеваний.

**Диагноз.** Острая реакция на стресс (F43.0) диагностируется при соответствии состояния следующим критериям: 1) переживание тяжелого психического или физического стресса; 2) развитие симптомов непосредственно вслед за этим в течение часа; 3) в зависимости от представленности приведенных ниже двух групп симптомов А и Б, острая реакция на стресс подразделяется на легкую (F43.00, имеются лишь симптомы группы А), средней тяжести (F43.01, имеются симптомы группы А и не менее 2 симптомов из группы Б) и тяжелую (симптомы группы А и не менее 4 симптомов группы Б или диссоциативный ступор F44.2). Группа А включает критерии 2,3 и 4 генерализованного тревожного



расстройства (F41.1). Группа Б включает следующие симптомы: а) отход от ожидаемого социального взаимодействия, б) сужение внимания, в) очевидная дезориентировка, г) гнев или вербальная агрессия, д) отчаяние или безнадежность, е) неадекватная или бессмысленная гиперактивность, ж) неконтролируемая, крайне тяжелая (по меркам соответствующих культурных норм) грусть; 4) при смягчении или устранении стресса симптомы начинают редуцироваться не ранее чем через 8 часов, при сохранении стресса — не ранее, чем через 48 часов; 5) отсутствие признаков какого-либо другого психического расстройства за исключением генерализованного тревожного (F41.1), эпизод какого-либо предшествующего психического расстройства завершен не менее, чем за 3 месяца до действия стресса.

Посттравматическое стрессовое расстройство (F43.1) диагностируется при соответствии состояния следующим критериям: 1) кратковременное или длительное пребывание в чрезвычайно угрожающей или катастрофальной ситуации, которое вызвало бы почти у каждого чувство глубокого отчаяния; 2) стойкие непроизвольные и чрезвычайно живые воспоминания (flash-backs) перенесенного, находящие свое отражение и во снах, усиливающиеся при попадании в ситуации, напоминающие стрессовую или связанную с ней; 3) избегание ситуаций, напоминающих стрессовую или связанных с ней, при отсутствии такого поведения до стресса; 4) один из нижеследующих двух признаков — А) частичная или полная амнезия важных аспектов перенесенного стресса, Б) наличие не менее двух из нижеследующих признаков повышенной психической чувствительности и возбудимости, отсутствовавших до экспозиции стрессу — а) нарушения засыпания, поверхностный сон, б) раздражительность или вспышки гневливости, в) снижение сосредоточения, г) повышенный уровень бодрствования, д) повышенная боязливость; 5) за редкими исключениями, соответствие критериям 2 — 4 наступает в пределах 6 месяцев после экспозиции стрессу или по окончании его действия.

Расстройства адаптации (F43.2) диагностируются при соответствии состояния следующим критериям: 1) идентифицированный психосоциальный стресс, не достигающий чрезвычайного или катастрофального размаха, симптомы появляются в течение месяца; 2) отдельные симптомы (за исключением бредовых и галлюцинаторных), соответствующие критериям аффективных (F3), невротических, стрессовых и соматоформных (F4) расстройств и нарушений социального поведения (F91), не соответствующие полностью ни одному из них. Симптомы могут варьировать по структуре и тяжести. Расстройства адаптации в зависимости от доминирующих в клинической картине проявлений дифференцируются следующим образом: F43.20 кратковременная депрессивная реакция — преходящее состояние легкой депрессии, длящееся не свыше месяца; F43.21 пролонгированная депрессивная реакция — легкое депрессивное состояние как реакция на затяжную стрессовую ситуацию, длящееся не свыше двух лет; F43.22 смешанная тревожная и депрессивная реакция — представлена как тревожная, так и депрессивная симптоматика, по интенсивности не превышающая смешанное тревожное и депрессивное расстройство (F41.2) или другие смешанные тревожные расстройства (F41.3); F43.23 с преобладанием нарушения других эмоций — симптоматика имеет разнообразную структуру аффекта, представлены тревога, депрессия, беспокойство, напряженность и гнев. Симптомы тревоги и депрессии могут соответствовать критериям смешанного тревожного и депрессивного расстройства (F41.2) или других смешанных тревожных расстройств (F41.3), но их выраженность недостаточна для диагностики более специфических тревожных или депрессивных расстройств. Эта категория должна использоваться и для реакций детского возраста, где дополнительно присутствуют такие признаки регрессивного поведения, как энурез или сосание пальца; F43.24 с преобладанием нарушения поведения — расстройство затрагивает преимущественно социальное поведение, например, агрессивные или диссоциальные его формы в структуре ре-

акции горя в подростковом возрасте; F43.25 смешанное расстройство эмоций и поведения — определяющими являются как эмоциональные проявления, так и нарушения социального поведения; F43.28 другие специфические преобладающие симптомы; 3) симптомы не превышают по длительности 6 месяцев с момента прекращения действия стресса или его последствий, за исключением затяжных депрессивных реакций (F43.21).

**Дифференциальный диагноз.** Легкие сотрясения мозга могут непосредственно не сопровождаться очевидными неврологическими знаками, но вести к затяжной аффективной симптоматике и нарушениям сосредоточения. Недостаточное питание в ходе затяжных стрессовых воздействий также может самостоятельно вести к органическим мозговым синдромам, включающим нарушения памяти и сосредоточения, эмоциональную лабильность, головные боли и головокружения.

Отличить органические мозговые синдромы, сходные с ПТСР, помогает наличие изменений личности по органическому типу, изменения сенсорики или уровня сознания, фокальные неврологические, делириозные и амнестические симптомы, органический галлюциноз, состояния интоксикации и отмены. Диагностическую картину может усложнять широко используемое в копинге поведения больных ПТСР злоупотребление алкоголем, наркотиками, кофеином и табаком.

Эндогенная депрессия является частым осложнением ПТСР и должна подвергаться интенсивной терапии ввиду того, что коморбидность существенно повышает риск суицида. При подобном осложнении диагностироваться должны оба расстройства. У больных ПТСР могут развиваться симптомы фобического избегания, такие случаи от простых фобий помогает отличить характер первичного раздражителя и наличие других свойственных ПТСР проявлений. Двигательная напряженность, тревожные ожидания, повышенные поисковые установки могут сближать картину ПТСР с таковой при генерализованном тревожном расстройстве. Здесь надо обращать внимание на острое начало и большую характерность фоби-

ческой симптоматики для ПТСР в отличие от генерализованного тревожного расстройства.

Различия в стереотипе течения позволяют дифференцировать ПТСР от панического расстройства, что иногда весьма сложно и позволяет некоторым авторам считать ПТСР вариантом панического расстройства. От развития физических симптомов по психическим причинам (F68.0) ПТСР отличается острым началом после травмы и отсутствием причудливых жалоб до нее. От симулятивного расстройства (F68.1) ПТСР отличается отсутствием несогласовывающихся между собой анамнестических данных, неожиданной структуры симптомокомплекса, антисоциального поведения и хаотического стиля жизни в преморбиде, в большей степени характерных для симулятивных больных. От нарушений адаптации ПТСР отличается большим размахом патогенности стрессора и наличием последующего характерного воспроизведения травмы.

Кроме вышеперечисленных нозологических единиц, нарушение адаптации приходится дифференцировать от состояний, не вызванных психическими расстройствами. Так, утрата близких без особых утяжеляющих обстоятельств также может сопровождаться транзиторным ухудшением социального и профессионального функционирования, которое, однако, остается в ожидаемых рамках реакции на потерю любимого человека и потому не считается нарушением адаптации.

**Лечение.** Исходя из ведущей роли повышенной адренэргической активности в поддержании симптомов ПТСР, в лечении расстройства с успехом используются такие адреноблокаторы, как пропранолол и клонидин. Использование антидепрессантов показано при выраженности в клинической картине тревожно-депрессивных проявлений, затягивании и «эндогенизации» депрессии; оно также способствует снижению повторяющихся воспоминаний травмы, нормализации сна. Существует представление о том, что для ограниченной группы больных эффективными могут оказаться ингибиторы МАО. При значительной дезорганизации поведения в

течение короткого времени плегирующие может достигаться седативными нейролептиками.

Лекарственная терапия всегда должна идти рука об руку с разрешением психотравмирующей ситуации и психотерапией. Кризисное вмешательство, по возможности, вскоре после травмы, позволяет предотвратить хронизацию реакции и отставленные ее проявления. Для этого же с успехом применяется краткосрочная психодинамическая психотерапия, направленная на коррекцию личностных структур, ответственных за индивидуальную предрасположенность к постстрессовым расстройствам. Наиболее часто применяется сочетание ситуативной защиты, эмоциональной поддержки и методов когнитивной психотерапии, желательно в групповых условиях. Психотерапия должна ориентироваться на этап динамики расстройства, с преобладанием щадящего, поддерживающего подхода в остром периоде и возрастанием проработки травматического материала на дальнейших этапах с установлением доверительных отношений с врачом, переоценкой травмирующей ситуации, ревизией самооценки больного и его восприятия окружающего мира. В лечении сопутствующей фобической симптоматики используются методы поведенческой терапии (прогрессивная релаксация, градуированное погружение в стимульный материал, техника кондиционирования остановки мысли). Следует избегать затягивания курса психосоциальных вмешательств во избежание формирования эффекта вторичной выгоды от болезни.

#### **F44      Диссоциативные (конверсионные) расстройства.**

*История.* Общим для данной категории расстройств являются транзиторные нарушения интеграции функций памяти, сознания, собственной идентичности и моторики, включающие утрату какой-то части этих функций. Эти расстройства известны человечеству с незапамятных времен. Сходные состояния описаны в древнеегипетских папирусах около 2 тысяч лет до н.э., где их появление у женщин связывали с «блужданием матки» (отсюда термин — истерия). Гип-

пократ и Гален связывали их с половым воздержанием. В 19 веке французский врач Briquet впервые определил их как дисфункцию нервной системы в результате психологического стресса. Charcot считал истерию следствием наследственных дегенеративных изменений ЦНС и, несмотря на такую органическую трактовку, с успехом лечил ее психологически — гипнозом. Janet (1989) выдвинул теорию психической диссоциации, согласно которой в результате конституционально-генетических причин может снижаться синтетическая деятельность психики, при этом определенные идеаторные и аффективные компоненты перестают осознаваться, проявляясь в сенсомоторных эффектах через бессознательные механизмы. Breuer (1985), в отличие от Janet, считал процесс диссоциации не пассивным, а иницируемым самим пациентом. Подобное особое состояние лишь частичного осознания дезинтегрированных психических процессов он называл ауто-гипнозом.

Крайне важным было обнаружение Freud основы механизма диссоциации — активного процесса психологической защиты, феномена вытеснения из сознания угрожающих или нежелательных содержательных элементов. Эмоция, которая не могла быть выражена, оказывалась превращенной в физический симптом, представлявший собой, таким образом, компромисс между неосознаваемым желанием выразить мысль или чувство и страхом возможных последствий. Симптомы, как выяснилось, позволяли не только маскировать нежелательные эмоции, но и представляли собой своеобразное самоналагаемое наказание за запрещенное желание или удаление себя из устрашающей ситуации. Эти же симптомы обуславливали и получение вторичных выгод от занятия роли больного. «Соматический язык» симптомов может также использоваться как средство коммуникации, когда последняя затруднена бессознательными, сознательными или социокультуральными факторами. Такой способ общения в особенности свойственен инфантильным, незрелым, зависимым личностям с невысоким уровнем образования и интеллекта. Комму-

никативный эффект симптома проявляется и в том, что, трансформируя конфликт в разных сферах отношений личности в физическое заболевание, он позволяет больному манипулировать социальным окружением, в какой-то мере снижая болезненность конфликтной ситуации.

Устранение блокады на пути эмоции, последующая эмоциональная разгрузка (катарсис) и, вследствие этого, исчезновение физического симптома, лишенного своей бессознательной эмоциональной поддержки, явилось первоначальной основой психоаналитического метода. К сожалению, взаимосвязь обширной феноменологии диссоциативных расстройств и лабораторного изучения диссоциации еще далека от того, чтобы представлять собой четкую концепцию.

#### **F44.0 Диссоциативная амнезия.**

**Эпидемиология.** Данные по эпидемиологии всех диссоциативных расстройств весьма приблизительны. Амнезия считается наиболее обычным проявлением, весьма часто наблюдаемым во время войн или природных катастроф. Оно часто отмечается у подростков и лиц молодого возраста, у женщин чаще, чем у мужчин. В разной степени выраженные признаки амнезии отмечаются у 5 — 20% госпитализированных участников боевых действий, частота расстройства пропорциональна длительности экспозиции и интенсивности стресса. В не воюющей армии этот процент снижает-ся до 1,3%.

**Этиология.** Хотя некоторые случаи амнезии кажутся совершенно спонтанными, тщательное изучение анамнеза, как правило, позволяет выявить пусковой психогенный фактор — психотравму, связанную с болезненными эмоциями и психологическим конфликтом. Наиболее типичные пусковые факторы — переживание смертельной угрозы с ощущением невозможности избежать ее, унижающего стыда или оскорбленного самолюбия, актуальная или предвосхищаемая потеря эмоционально значимого объекта. Амнезия возникает и в результате панической реакции на собственное пережи-

вание (агрессивное, сексуальное), субъективно неприемлемое с морально-этических позиций.

Пусковым фактором может быть как реальное, так и фантазируемое угрожающее переживание. Иногда амнезии предшествует травма черепа, не являющаяся достаточно тяжелой, чтобы иметь физиологические последствия (психогенная амнезия может наблюдаться в ходе ЭСТ). Основой амнезии является первичное непроизвольное изменение состояния сознания. Это дает возможность воспринимать как не принадлежащие себе определенные содержания сознания. Механизмом осуществления является психологическая защита: вытеснение (полная изоляция угрожающего импульса от сознания) и отрицание (игнорирование определенных аспектов в целом осознаваемой реальности).

Способность пациента входить в состояния измененного сознания в ответ на действие стрессоров (биологический субстрат амнезии) варьирует индивидуально и соопределяется конституциональными особенностями. Таким образом, психологическая модель диссоциативных расстройств, выдвинутых Freud, получает физиологическое расширение. Впрочем, следует иметь в виду, что амнезия в данном случае не сопровождается какой-либо неврологической дисфункцией. Существует и психосоциальная модель, согласно которой диссоциация представляет собой определенную социальную роль, занимаемую пациентом с защитной целью, в том числе во избежание социальной ответственности или юридического наказания.

**Клиника.** Эпизод амнезии начинается остро, и пациент обычно сознает утрату памяти, что может им восприниматься болезненно или безразлично. Наиболее часто наблюдается т.н. локализованная амнезия, характеризующаяся потерей памяти на короткий промежуток времени (в 80% случаев амнезия длится от 1 до 7 дней). В ходе затянувшегося эпизода пациенты обычно обращаются за помощью к окружающим. Амнезия может также быть генерализованной, ретроградной (события всей предшествовавшей жизни), избирательной или



систематизированной (потеря памяти на определенные события на протяжении короткого времени) и последовательной, антероградной, когда забывается каждое последующее событие, переживаемое больным в полном бодрствовании и сознании. Эпизод амнезии обычно включен в структуру бодрствующего сознания, но иногда ему предшествует ощущение незначительной обнубиляции. В период амнестического эпизода пациент может выглядеть дезориентированным, спутанным, бесцельно блуждающим, не узнавать хорошо ему знакомые лица. Возможны даже галлюцинации. Иногда внешне пациент может сохранять привычный рисунок поведения и удовлетворительно выполнять какую-то повседневную деятельность. Амнезия может приносить пациенту как первичную (утрата памяти о смерти близких), так и вторичную выгоду (удаление солдата в состоянии амнезии из зоны боевых действий).

Эпизод амнезии завершается так же внезапно, как и начинается. Возможно удлинение эпизода, в особенности при наличии вторичной выгоды от болезни или его возобновление при повторных воздействиях первичного стимула. При выходе из амнезии в памяти иногда всплывают отдельные элементы происходившего.

**Диагноз.** При всех диссоциативных расстройствах состояние должно соответствовать двум общим диагностическим критериям: 1) состояние не может быть объяснено каким-либо соматическим заболеванием, которое сопровождается характерными для данного расстройства симптомами; 2) существует убедительная временная связь между диссоциативным расстройством и стрессогенными событиями, проблемами или потребностями. Кроме этого, в случае амнезии должны отмечаться следующие признаки: 1) частичная или полная амнезия травматичных стрессовых импульсов; 2) при всей вариабельности проявлений, амнезия носит слишком выраженный и стойкий характер, чтобы быть объясненной нормальной забывчивостью или симулятивным поведением.

**Дифференциальный диагноз.** Транзиторная глобальная амнезия органического генеза анамнестически не связа-

на со стрессом, длится дольше психогенной, редко нарушается ориентировка в собственной личности, страдает чаще кратковременная, чем долговременная память, конфабуляции носят менее реалистичный характер. При органических травмах амнезия чаще носит ретроградный характер (события до травмы), при психогенных — антероградный (события во время и после травмы). Она обычно наблюдается у лиц старшей возрастной группы на фоне сосудистой церебральной патологии. При органических расстройствах память возвращается весьма постепенно и редко полностью. При психогенной амнезии память может вернуться при проведении гипноза или амитал-кофеинового растормаживания, что невозможно в случаях органической амнезии. При алкогольной амнезии сохраняется непосредственное воспроизведение и страдает кратковременная память, что нехарактерно для психогенной. Эпилептическую амнезию неизбежно сопровождают соответствующие отклонения на ЭЭГ, меньшая длительность эпизодов и отсутствие нарушений ориентировки в собственной личности. Больные в состоянии кататонического ступора могут внешне напоминать таковых в эпизоде психогенной амнезии, однако по выходе из него они обычно не сообщают о нарушениях памяти.

Дифференцировка психогенной амнезии от симулятивного поведения может быть трудной. Некоторые индивидуумы оказываются в состоянии продолжать симулятивное поведение и в состоянии гипноза и при растормаживании, их конфабуляции могут затруднить установление истинного диагноза. Тщательно собранный анамнез позволяет выявить наличие соответствующей вторичной выгоды от симуляции состояния. Длительность эпизода здесь обычно определяется сохраняющейся выгодой от него, восстановление нарушений зависит от внешних событий и предполагаемой полезности различных степеней выздоровления.

**Лечение.** Вытесненные переживания должны быть как можно скорее осознаны при помощи психоаналитических подходов, в противном случае они остаются неосознаваемым

источником последующих амнестических эпизодов. Основой терапевтического подхода является установление доверительных отношений с больным, обеспечение эмоциональной поддержки. Очень важно создание обстановки, в которой осознание вытесненного материала (при необходимости — с использованием гипноза или амитал-кофеинового растормаживания) оказалось бы наименее болезненным. Осознание вытесненного материала должно завершаться его проработкой с целью более глубокого понимания больным его связи с актуальными эмоциональными конфликтами.

#### **F44.1 Диссоциативная fuga.**

**Эпидемиология.** Получение данных об эпидемиологии этого расстройства затруднено тем, что дифференцировка между диссоциативной амнезией, диссоциативными фугами и расстройством множественной личности стала проводиться лишь относительно недавно, ранее все эти нарушения рассматривались в едином комплексе. Предполагается, что психогенные фуги наиболее часто встречаются в военное время, вследствие природной катастрофы или в результате кризиса, сопровождающего интенсивный внутренний конфликт личности.

**Этиология.** Предрасполагающими факторами являются тяжелое злоупотребление алкоголем, наличие эмоционально неустойчивого, истероидного или шизоидного типа личности, а также сопутствующей аффективной патологии. В основе лежит психологический фактор, связанный с желанием уйти от болезненно воспринимаемых обстоятельств. Этиопатогенетический механизм близок к описанному для диссоциативной амнезии. Помимо катастрофальных обстоятельств, fuga происходит в контексте бытового психосоциального стресса (оскорбление, эмоционально значимая потеря, неудача, семейный конфликт, финансовые проблемы)

**Клиника.** Фуга характеризуется неожиданно совершаемой человеком поездкой или даже путешествием в состоянии, соответствующем диссоциативной амнезии. В отличие

от психогенной амнезии, больной во время эпизода фуги не осознает расстройства памяти и внешне не выглядит дезориентированным. «Новая» личность, в которой он выступает, обычно отличается от собственной, ее черты могут быть богато детализированными или бледными и фрагментарными. Поведение во время фуги внешне не свидетельствует о намерении отреагировать какое-то специфическое психотравмирующее переживание. Больной может называться новым именем, заниматься другой профессией и вовлекаться в сложные социальные взаимодействия, но обычно он не делает ничего привлекающего к себе особое внимание. В редких случаях возможны вспышки агрессивности, в начале эпизода — кратковременная фаза обнубления сознания.

Длительность фуги обычно составляет несколько часов/дней. Редкие случаи могут затягиваться на несколько месяцев, за которые иногда больной успевает проехать тысячи километров. Завершение эпизода, как и начало, происходит внезапно, часто на выходе из ночного сна. Возвращение в память предшествовавших эпизоду обстоятельств сопровождается частичным или полным забыванием происходившего во время фуги. Рецидивы считаются редкими, но у этих больных велика коморбидность с другими диссоциативными нарушениями. Самостоятельную проблему могут представить последствия поведения во время эпизода.

**Диагноз.** Для диагностики состояния диссоциативной фуги помимо общих для диссоциативных расстройств признаков (F44) должны быть соблюдены следующие критерии: 1) предпринята неожиданная поездка с удалением от привычной социальной обстановки, внешне нормально организованная, с сохранным в целом самообслуживанием в течение всего времени эпизода; 2) частичная или полная амнезия эпизода, соответствующая признаку 2 диссоциативной амнезии.

**Дифференциальный диагноз.** При фугах на фоне органических мозговых нарушений поведение обычно не обусловлено стрессовым фактором и является не столь сложным

и социально адаптивным, как при психогенных фугах. Это же относится к фугам при височной эпилепсии, где, кроме того, сохраняется ориентировка больного в собственной личности и имеются указания на пароксизмальные расстройства. Дифференцировка от симулятивного поведения приведена в рубрике диссоциативной амнезии.

**Лечение.** Контакт с больным в ходе эпизода фуги является клиническим раритетом. Обычно он попадает в поле зрения психиатра по окончании фуги. Терапия сходна с таковой при диссоциативной амнезии. Следует также установить, сохранены ли неосознаваемые больным личностные механизмы, которые обуславливают его поведение во время фуги и можно ли к этой «другой» личности получить доступ методами, используемыми в терапии расстройства множественной личности. Вообще не следует подробно останавливаться на осознании больным обстоятельств эпизода фуги. Важно снабдить его эффективными навыками преодоления стрессовых ситуаций, вызывающими расстройство.

#### **F44.2 Диссоциативный ступор.**

Также имеет психогенное происхождение. Для его диагностики состояние, помимо общих для диссоциативных расстройств (F44), должно соответствовать следующим критериям: 1) значительное снижение или отсутствие произвольных движений и речи, а также нормальной реакции на свет, звук и прикосновение; 2) сохранность нормального мышечного тонуса, дыхания, способности самостоятельно поддерживать вертикальное положение тела и часто ограниченной координации движения глазных яблок.

#### **F44.3 Трансы и состояния одержимости.**

Состояния известны с глубокой древности. Наиболее типичным примером в европейской культуре является состояние медиума, проводящего спиритический сеанс и считающего, что его голосом, помимо его воли, говорят вызываемые им духи. Сходные состояния с возможными иногда зрительны-

ми обманами возникают у водителей авто- и авиатранспорта, когда при монотонном движении на высокой скорости взор фиксируется на каком-то неподвижном объекте. В ходе религиозной и иной медитации часто используются техники аутогипноза. С его помощью достигаются состояния сознания, в которых возможно появление сложных галлюцинаторных восприятий или мистического ощущения единения с Всевышним, вселенной и т.д. Личность людей с повышенной способностью входить в состояние транса отличают такие черты, как высокая способность сосредоточения, живость фантазии, креативность; в то же время они склонны к игнорированию несоответствий и к непоследовательности в своей оценке действительности.

Для диагностики состояния, помимо общих для всех диссоциативных расстройств (F44), требуется выполнение следующих критериев: 1) А или Б: А) наличие транса, переходящего изменения сознания с по меньшей мере двумя из следующих признаков: а) утрата чувства собственной идентичности, б) сужение сознания в отношении восприятия непосредственного окружения или необычно суженная и избирательная фокусировка на раздражителях извне, в) ограничение повторяющегося репертуара движений и речи, Б) состояние одержимости, когда имеется убежденность в нахождении под властью духа, потусторонней силы, божества или другого лица; 2) проявления признака 1 являются произвольными и нежелательными для субъекта, а также не включены в религиозные или иные культурально приемлемые обычаи или представляют собой ситуативно нежелательное их продолжение; 3) отсутствует связь с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами шизофренного (F2) или аффективного (F3) круга.

#### **F44.4 — F44.7 Диссоциативные расстройства движений и ощущений.**

*Эпидемиология.* Данные о морбидности в населении неточны. В амбулаторном психиатрическом контингенте боль-

ные составляют 5 — 15%. Женщины обращаются в 2 — 5 раз чаще мужчин, обычно в подростковом и молодом возрастах. Превалируют пациенты из малообразованных и малообеспеченных семей родом из сельской местности. Морбидность выше среднего у близких родственников, имеется тенденция к манифестации заболевания у младшего ребенка в семье.

**Клиника.** Эта рубрика отражает исторически известную пластичность и разнообразие клинических проявлений истерии. Отсутствие органического диагноза является необходимым, но не достаточным для диагностики, поскольку у примерно 40% выявляется сопутствующая неврологическая или соматическая патология. Должны быть установлены соответствующие психодинамические закономерности: личностный конфликт, первичная (дезадаптивная анестезия конфликта) и вторичная (социальная) выгода от болезни. Заметность болезненных проявлений окружающим является непременным условием поддержания симптомов, к которым сам больной внешне может относиться с характерным безразличием (*la belle indifférence*).

Больные часто копируют симптоматические проявления, наблюдаемые ими у окружающих, при этом клинические проявления не соответствуют признакам истинных неврологических расстройств, отражая наивные представления больных об анатомической иннервации (характерная анестезия конечностей по типу «чулок» и «носков», гемианестезия с границей чувствительности, проходящей точно по срединной линии). Конверсионные болевые синдромы сейчас рассматриваются в группе соматоформных расстройств (F45.4). Больные с истерической слепотой не ушибаются при передвижении, благодаря легко выявляемой офтальмологами интактности центрального поля зрения (феномен т.н. «тоннельного» зрения), у них сохраняется зрачковая реакция на свет. При судорогах сохраняется память на события во время припадка. Театральность судорожных движений представляет собой характерную карикатуру на истинный эпилептический при-

ступ. Тремор усиливается при привлечении внимания к больному.

Помимо парезов, типичными являются истерическое нарушение походки (*astasia-abasia*), истерический ком (*globus histericus*), ложная беременность (*pseudocyesis*). Расстройство чаще встречается в подростковом и молодом возрасте, реже фиксируясь вплоть до позднего возраста. Появление и исчезновение симптомов внезапны, у четверти больных они повторяются в течение последующих 1 — 6 лет. Одновременно наблюдается обычно не более одного симптома, в последующих эпизодах могут появляться другие.

Прогноз ухудшают длительность расстройства и наличие вторичной выгоды от него. Многолетние катamnестические исследования свидетельствуют о том, что примерно в трети случаев у госпитализированных больных с конверсионными расстройствами в последующем развиваются психические заболевания, чаще шизофрения.

**Диагноз.** Для всей группы расстройств прежде всего характерны общие признаки диссоциативных нарушений (F44). Для диагностики диссоциативных расстройств моторики (F44.4) состояние должно соответствовать одному из следующих признаков: 1) полная или частичная утрата произвольной моторики, включая речь; 2) различные или переменные степени нарушений координации, атаксия или неспособность стоять без посторонней помощи. Для диагностики диссоциативных судорог (F44.5) состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) внезапные и неожиданные судорожные движения, напоминающие различные формы эпилептических приступов; 2) судороги не сопровождаются потерей сознания (могут быть состояния ступора), прикусыванием языка, гематомами или повреждениями в результате падения, недержанием мочи.

Для диагностики диссоциативной анестезии и утраты чувственного восприятия (F44.6) состояние должно соответствовать одному из следующих признаков: 1) частичная или полная потеря кожной чувствительности (к прикосновению, уколу,



вибрации, колебаниям температуры) по всему телу или в различных зонах; 2) частичная или полная потеря зрения, слуха или обоняния. Комбинация описанных выше расстройств кодируется как F44.7 — смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства. Следует отметить, что эта группа нарушений в американской классификации DSM-IV причисляется не к диссоциативным, а к соматоформным расстройствам.

**Лечение.** По установлении диагноза прямое сообщение больному, что его расстройства, которые он считал объективными, являются воображаемыми, может вызвать усиление симптоматики. Методом первого выбора является психоаналитическая психотерапия. В некоторых случаях успешными оказываются гипноз и поведенческие методы. Непременным является изучение социальной ситуации больного с целью устранения вторичных выгод от заболевания.

#### **F44.8 Другие диссоциативные (конверсионные) расстройства.**

##### **F44.80 Синдром Ганзера.**

Расстройство представляет собой преднамеренную демонстрацию больным грубой психиатрической симптоматики. Последняя соответствует не какой-либо очерченной нозологической картине (хотя может продуцироваться и психически больными), а скорее представлению плохо информированного индивидуума о том, как может выглядеть психиатрическая патология. Поэтому оно нередко проявляется в виде не соответствующих действительности ответов на различные вопросы (например, грубые ошибки при воспроизведении таблицы умножения). Синдром чаще встречается у мужчин (в особенности в тюремном заключении), психопатия является важным предрасполагающим фактором. Высока коморбидность с другими диссоциативными расстройствами, в силу чего синдром относят к данной группе. Окончание расстройства внезапное с демонстрацией амнезии на время эпизода. При дифференциальной диагностике внимание привлекает диффузный

характер нарушений и заметная разница в поведении в зависимости от того, чувствует ли себя больной наблюдаемым.

#### **F44.81 Расстройство множественной личности (РМЛ).**

**Эпидемиология.** Состояние характеризуется транзиторными переключениями между разным восприятием идентичности собственной личности. Прежние классификационные системы были более ригидными, требуя строгого соответствия состояния какой-либо определенной идентичности и полного доминирования какой-то из возможных в любой данный момент времени. Современные более гибкие классификационные критерии обозначают в данном случае категорию личности более мягко — «состояние личности» и исходят не из безусловного доминирования, а из более сложного взаимодействия множественных личностей между собой. Это привело к более широкой диагностике данного расстройства и одновременно к расширению споров относительно правомерности его диагностических рамок.

Сознательное восприятие личности может в принципе определяться большим разнообразием сочетаний индивидуального опыта, памяти, черт и способностей, составляющих общее содержание личности. Эти сочетания в зависимости от обстоятельств могут подвергаться перегруппировке в сознании, что и происходит в свыше 80% случаев классического РМЛ, затрудняя его однозначное распознавание в клинике. Хотя точные сведения о заболеваемости отсутствуют, сейчас ясно, что оно встречается значительно чаще, чем считалось раньше. Начало приходится на детский и подростковый возраст, в 75 — 90% случаев заболевают женщины, повышена представленность расстройства в роду и у прямых родственников больных. В четверти случаев обнаруживается коморбидность с разными формами эпилепсии, примерно в половине — с пограничным типом эмоционально-неустойчивого расстройства личности.

**Этиология.** РМЛ — посттравматическая патология, в западной культуре представляющая собой аналог состоя-

ния одержимости; предрасполагающей является комбинация следующих факторов: 1) биологической способности к диссоциации, обусловленной повышенной судорожной готовностью, неврологическими и нейрохимическими отклонениями развития, формирующимися под влиянием психосоциального стресса; 2) тяжелых психотравм, среди которых на первое место выступает сексуальное (обычно инцестуальное), физическое или психологическое насилие в детском возрасте, обнаруживаемое в 80 — 98% случаев; 3) социокультурных влияний, определяющих содержание множественных состояний личности; 4) дефицита копингового поведения, сопровождающегося формированием механизмов психологической защиты, среди которых на первое место выступают аутогипноз, защитная игра воображения, интроекция и идентификация.

**Клиника.** Переход от одного состояния идентичности к другому, традиционно называемых личностями, чаще внезапен (секунды — минуты). Диссоциация поддерживается амнезией неактуальных на данный момент личностей, которая иногда является частичной или даже отсутствует. Больной в последнем случае осознает как себя, так и другую свою личность, вмешательство которой не может предотвратить, поэтому отношения между осознаваемыми личностями могут быть как дружескими, так и враждебными. Контроль в целом осуществляется лишь одной какой-то личностью. Отрицание имевшей место амнезии нередко связано с опасением больного показаться больным или лжецом.

Вторичная личность впервые появляется спонтанно или в результате какого-то пускового события, переключения также зависят от ситуативных факторов. В классическом случае каждая личность полностью интегрирована и обладает своим набором установок, ассоциативной памяти и личных отношений. Каждая личность имеет отдельное имя или обозначение ее основной функции. Различия между личностями могут касаться манеры одеваться, пола, возраста, этнического происхождения, профессиональной принадлежности, тембра

голоса, словарного запаса, выражения лица, преимущественного владения правой или левой рукой, наличием или отсутствием привычных аллергических реакций и даже выписываемых окулистом рецептов на очки. Различия в личностных характеристиках могут находить отражение в результатах экспериментально-психологического обследования.

В половине фиксированных случаев больной ощущает более двух личностей, в среднем около 7. За исключением амнезии на разные периоды, поведение является достаточно упорядоченным, в силу чего расстройство выявляется иногда лишь в результате длительного наблюдения. Прогноз наиболее неблагоприятен из всех случаев диссоциативных расстройств, его ухудшает раннее начало заболевания. Выздоровление при отсутствии лечения, как правило, является неполным. Уровень социального приспособления во многом определяется структурой и защитным эффектом отдельных личностей.

**Диагноз.** Для диагностики РМЛ состояние, помимо общим для всех диссоциативных расстройств (F44), должно соответствовать следующим признакам: 1) наличие внутри индивидуума двух или более различных личностей, из которых на каждый данный момент, как правило, может быть установлена лишь одна; 2) каждая личность обладает собственной памятью и характеристиками поведения, осуществляя при своем появлении полный контроль над поведением индивидуума; 3) амнезия на важную личную информацию выходит за пределы простой забывчивости; 4) состояние не обусловлено органическим нарушением мозга (например, эпилепсия) или психотропными веществами (например, интоксикация или синдром отмены).

**Дифференциальный диагноз.** Диагностика специфически трудна, в т.ч. вследствие выраженной тенденции больных к диссимуляции. Печальным следствием является то, что они обычно получают по несколько промежуточных диагнозов, пока не выставляется окончательный. При таких диссоциативных расстройствах как фуга и амнезия не происходит

переключения личности, кроме того, эти эпизоды обычно не повторяются. Психомоторные приступы при височной эпилепсии кратковременны и, за исключением случаев коморбидности, легко отличаются от случаев РМЛ по данным ЭЭГ.

Отличить шизофрению в особенности трудно, и в основном здесь опираются на структурные признаки клинической картины, нехарактерные для диссоциативных расстройств. Кроме того, соответствующие симптомы воспринимаются больными шизофренией все же чаще как результат воздействия извне, а не принадлежащие собственной личности. Тщательное изучение состояния помогает отличить нестабильность аффекта и самооценки у больных с бордерлайн-синдромом от истинного переключения личности при РМЛ.

При симулятивном поведении различные состояния личности обычно резко поляризованы и примитивны, при их проигрывании опытный эксперт может заметить недостаточность разграничения отдельных личностей и наличие в них внутренних несоответствий. В отличие от симулянтов, пациенты с РМЛ склонны скрывать свои нарушения. Особой дифференциально-диагностической задачей может стать выявление аггравации или ситуативной симуляции у пациентов с РМЛ, совершивших правонарушения.

**Лечение.** Данные о лечении РМЛ стали систематизироваться лишь в самое последнее время. Успешной считается инсайт-ориентированная психодинамическая терапия, помогающая отреагировать и преодолеть полученную травму, вскрывающая конфликты, определяющие нужду в отдельных личностях и корректирующая соответствующие защитные механизмы. Возможным удовлетворительным результатом лечения является обеспечение бесконфликтного сотрудничающего отношения между отдельными личностями. Врач, выступая постоянным адвокатом здоровья, должен с равным уважением относиться ко всем вторичным личностям, избегая становиться на чью-то сторону во внутреннем конфликте. Медикаментозная терапия не позволяет добиться заметных успехов и носит исключительно симптоматический характер.

## **F45      Соматоформные расстройства.**

Общим для этой группы расстройств является появление на фоне психосоциального стресса соматических жалоб в отсутствие морфологического изменения соответствующих тканей (во многих случаях обнаруживаются неспецифические и функциональные нарушения). Последнее отличает их от т.н. психосоматических заболеваний, в этиопатогенезе которых также участвуют психологические факторы, но объективно выявляется патология тех или иных органов. Расстройства имеют важное значение для финансовой политики здравоохранения, поскольку эти пациенты составляют до 25% всех больных общесоматической практики, поглощая около 20% всех средств, расходуемых на здравоохранение.

Расстройства имеют многофакторный генез. Человек наделен врожденным репертуаром аффективного реагирования на дистресс вне зависимости от соматической или психологической природы последнего. Эти реакции регулируются подкорковыми центрами и не формируются путем подражания, поскольку присутствуют и у слепых детей. Они служат для матери важным показателем состояния ребенка и обратной связью, позволяющей судить об успешности ухода за ребенком. Они закладывают индивидуальный рисунок коммуникации между ребенком и матерью, от поведения которой зависит, сможет ли он в ходе дальнейшего развития научиться правильно определять соматическое или психологическое происхождение возникающих у него стрессовых реакций.

Родители могут реагировать преимущественно на дистресс соматического происхождения, считая психологически производные эмоции не заслуживающими внимания или не умея правильно распознавать их. Так «соматический язык» выступает на первый план коммуникации, формируя алекситимию как особый тип конституции личности. Т.н. «психосоматическим семьям» в целом свойственна бедность психологического языка и склонность отрицать наличие психологических проблем. Кроме того, родители могут не поощрять

или запрещать выражение ряда психологически обусловленных эмоций, считая это неприемлемым. Так ребенок приучается к тому, что внимание, любовь и поддержку родителя можно получить лишь используя «поведение больного». Роль больного оказывается привлекательной, в том числе благодаря освобождению от обычных обязанностей без возложения вины за это. Болезнь ребенка может приносить вторичную выгоду и родителям: видоизменять взаимоотношения между ними, уводя в сторону от конфликта, который они не желают признавать, и тем самым стабилизируя ситуацию в семье.

Таковы микросоциальные предпосылки возникновения соматоформных расстройств. Имеются и культурно-этнические, в разных культурах имеется разная степень дифференцированности эмоций; чем беднее возможности их психологического выражения, тем скорее они начинают соматизироваться. Китайский язык, например, обладает относительно небольшим набором терминов для обозначения различных психоэмоциональных состояний, этому соответствует то, что депрессивные состояния в Китае представлены в большей степени сомато-вегетативными проявлениями. Это позволяет предположить, что и в любой культуре могут быть семьи, обладающие в своем взаимодействии бедной лингвистической дифференциацией эмоций и способностью распознавать и выражать эмоциональные состояния и конфликт. Этому же может способствовать ригидное воспитание в строгих рамках любого религиозного и идеологического фундаментализма, где эмоции не столько плохо вербализуются, сколько осуждается их выражение.

#### **F45.0 Соматизированное расстройство.**

**Эпидемиология.** Расстройство встречается значительно чаще у женщин, в популяции которых морбидность составляет 1 — 2%. Предрасполагающими факторами являются низкие уровни образования и материальной обеспеченности. Начало до 30 лет, чаще приходится на поздний подростковый возраст.

**Этиология.** Хотя в этиопатогенезе доминирующую роль играют внутриличностные и психологические факторы микросоциального окружения, заслуживает также упоминания возможное влияние генетической предрасположенности ввиду повышенного уровня морбидности в родительских семьях больных. Выявленные у этих больных характерные когнитивные нарушения, ответственные за искажения восприятия и оценки сомато-сенсорной информации, заставляют предположить наличие нейropsychологической основы для развития заболевания.

**Клиника.** Наиболее частыми симптомами являются тошнота и рвота (вне беременности), трудности при глотании, боли в конечностях, одышка, не связанная с нагрузкой, осложнения при беременности и месячных. Соматику обрамляет вторичная эмоциональная неустойчивость, импульсивность и тревожно-депрессивные проявления. На этом фоне могут возникать суицидные мысли, но актуальные попытки вне злоупотребления психоактивными веществами редки. Последнее, наряду с антисоциальным поведением, наблюдается чаще, чем в популяции. Высока коморбидность с шизофренией, аффективными, тревожными и обсессивными расстройствами. В личностных структурах преобладают истероидные и ананкастные черты. В беседе с врачом жалобы подаются весьма драматически. Несмотря на излишнюю детализированность, они расплывчаты, неточны и несогласованны во времени. Больные крайне чувствительны к вниманию окружающих, склонны к изъявлению недоверия врачам и манипулятивному поведению. Они в большинстве своем выходцы из социопатических и алкоголизирующихся семей. Это же относится и к их супругам, с которыми у них, как правило, неустойчивые отношения. В анамнезе обычны множественные госпитализации в соматические стационары и безрезультатные хирургические вмешательства. Течение хроническое, ундулирующее с редкими полными ремиссиями; уровень смертности не превышает таковой в популяции.



**Диагноз.** Для диагностики соматизированного расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) в течение не менее двух лет стойкие жалобы на множественные и меняющиеся соматические симптомы в отсутствие каких-либо соматических заболеваний, которые могли бы эти симптомы объяснить. Выявляемая соматическая патология не объясняет тяжести, размаха, многообразия и длительности соматических проявлений или связанной с ними социальной дезадаптации. При наличии вегетативных симптомов, они не являются главным признаком нарушения, т.е. не являются стойкими и мучительными; 2) постоянная озабоченность в связи с симптомом ведет к затяжному страданию и многократным (3 раза и более) консультациям и обследованиям в поликлинической службе и у специалистов. При недоступности консультативной помощи по каким-либо причинам происходит постоянное самолечение или многократные обращения к представителям парамедицины; 3) упорный отказ принять медицинское заключение об отсутствии достаточных соматических причин имеющихся соматических симптомов или лишь кратковременное согласие с ним (до нескольких недель); 4) наличие не менее 6 симптомов из по меньшей мере двух различных групп.

**А. Желудочно-кишечные симптомы** — а) боли в области живота, б) тошнота, в) чувство тяжести в животе, переполнения, вздутия, г) дурной привкус во рту или необычно обложенный язык, д) рвота или регургитация пищи, е) частый понос или жидкие выделения из ануса.

**Б. Сердечно-сосудистые симптомы** — ж) одышка без нагрузки, з) боли в грудной клетке.

**В. Мочеполовые симптомы** — и) дизурия или учащенное мочеиспускание, к) неприятные ощущения в гениталиях или вокруг них, л) необычные или слишком обильные влагалищные выделения.

**Г. Кожные и болевые симптомы** — м) появление пятен или изменение цвета кожи, н) боли в конечностях или суставах, о) неприятное онемение или парестезии;

5) исключены синдромы из группы шизофренических, аффективных и тревожных заболеваний.

Категория F45.1 (недифференцированное соматоформное расстройство) позволяет кодировать соматоформные нарушения, приближающиеся к соматизированному расстройству. Диагностические критерии здесь те же, что и при соматизированном расстройстве, но требования к их выполнению несколько ослаблены: в критерии 1 минимальная длительность симптомов сокращена до 6 месяцев, один из критериев 2 или 4 может быть выполнен не полностью.

**Дифференциальный диагноз.** Труднее всего отдифференцировать расстройство от некоторых соматических заболеваний, начинающихся с неспецифических, транзиторных проявлений (рассеянный склероз, волчанка, гиперпаратиреоз, хронические системные инфекции). При тревожных расстройствах тревожные и панические симптомы доминируют над соматическими. Специфические признаки шизофрении и эндогенной депрессии помогают отличить соматические симптомы в рамках этих заболеваний от соматизированного расстройства.

**Лечение.** Чем к большему количеству врачей обращается больной с соматизированным расстройством, тем больше возможностей для манипулирования и риска неоправданных вмешательств. Желательно установление долговременного поддерживающего психотерапевтического контакта с одним врачом, это позволяет снизить число госпитализаций на 50%. Слабая интеграция личностных структур и низкая способность к вербализации у этих больных не позволяет использование раскрывающей психотерапии с коррекцией психологической защиты. Это приводит к повышению уровня тревоги. Здесь также редко удается избавиться от вторичной выгоды болезни. Во избежание утраты контакта с больным врачом следует изначально продемонстрировать серьезное отношение к симптомам, постепенно перемещая акцент рассмотрения на проблематику в социальном окружении больного.

Выраженный радикал тревожно-депрессивных переживаний и высокий уровень невротичности являются показанием для использования антидепрессантов седативного профиля (до-

ксепин, тразодон, миансерин). Мишенью транквилизаторов (ксанакс, феназепам) является соматизированная тревога. Дисфорический характер аффекта, раздражительность являются показанием для использования ингибиторов МАО (ниаламид, пиразидол, моклобемид, бефол). При резистентности симптомов используется комбинация серотонинэргических антидепрессантов с миансерином.

## **F45.2 Ипохондрическое расстройство.**

**Эпидемиология.** Заболеваемость в популяции неизвестна, в общесоматической практике больные составляют 3 — 14% всех пациентов, хотя речь здесь идет, по-видимому, не только об очерченных расстройствах, но и о транзиторных, обычно в пределах нескольких месяцев, неспецифических ипохондрических симптомах, развивающихся вслед за психотравмирующими событиями и тяжелыми соматическими заболеваниями и кодирующихся в рубрике F45.8 (другие соматоформные расстройства). Отмечается незначительное преобладание мужчин и повышенная морбидность по этому расстройству у близких родственников больных.

**Этиология.** Древние считали причиной заболевания нарушения органов, располагающихся под мечевидным отростком (*hypochondria*). Гален придерживался гуморальной модели, предполагая, что в результате локализованных под диафрагмой органных нарушений происходит повышенный выброс т.н. черной желчи.

В основе психодинамической модели заболевания лежит действие механизмов психологической защиты, подавляющих агрессивные побуждения к другим и трансформирующих их в собственные соматические симптомы. Этим больным действительно свойственна эгоцентричность, ограниченный эмпатический потенциал и слабая заинтересованность нуждами окружающих. Они обычно считают, что разочарованы, обижены, покинуты, нелюбимы окружающими. Симптом становится жалобой на них, символически излагаемой врачу. Здесь же бессознательно разыгрывается и месть за недостаточное при-

нятие себя, когда получаемые внимание и помощь отвергаются как неэффективные. Возможно также действие и других психодинамических механизмов: повышенная озабоченность происходящим в своем организме становится защитой от низкой самооценки, восприятия своей малоценности и никчемности, соматическое страдание может становиться символическим средством искупления какой-либо вины, заслуженным наказанием.

В основе нейropsychологической концепции предположение о том, что у лиц с преформированным «соматическим языком» низок порог переносимости физического дискомфорта, а повышенный уровень восприятия нормальной сенсорной информации сопровождается неправильной ее когнитивной оценкой. Например то, что нормальный человек считает ощущением напряженности, ипохондрик воспринимает как боль в животе. Эта оценка становится условно-рефлекторным подкреплением возникающего порочного круга, в котором идентичным образом неправильно интерпретируется вся поступающая в последующем сенсорная информация, мнимо подтверждая мрачные ипохондрические предчувствия.

Психосоциальные и поведенческие теории в целом в большей степени объясняют формирование расстройства, чем его начало.

**Клиника.** В отличие от больных с соматизированным расстройством, ипохондрические пациенты не только тягостятся симптоматическим дискомфортом, но испытывают страх наличия у них какого-то еще не найденного серьезного, угрожающего жизни заболевания. Симптомы имеют широкую локализацию, чаще касаясь систем желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых органов. Характерным является монотонное, эмоционально невыразительное предъявление жалоб, подкрепляемое обширной медицинской документацией, скопившейся за время предшествовавших обследований. Больные тем не менее легко аффектируются при попытках их разубеждения, будучи сенсibilизированными множественными реакциями интернистов, вполне, впрочем, предска-

зуемыми, если принять во внимание чрезвычайную скуку, которую вызывают многословные, излишне детализированные описания их самочувствия. Предикторами хорошего прогноза являются острое начало, молодой возраст, тревожно-депрессивные черты в структуре синдрома и отсутствие сопутствующей патологии личности.

**Диагноз.** Для диагностики ипохондрического расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) отмечается или а) стойкое, сохраняющееся не менее 6 месяцев убеждение в наличии у себя одного и более тяжелых соматических заболеваний, по меньшей мере одно из которых конкретно обозначается пациентом, или б) стойкая озабоченность обнаруживаемым пациентом дисморфобическим уродством; 2) присутствуют критерии 2, 3 и 5 соматизированного расстройства.

**Дифференциальный диагноз.** При ундулирующих проявлениях ипохондрического расстройства и позднем начале отличить его от эндогенной депрессии помогает отсутствие дополнительных признаков депрессии. У больных с тревожным расстройством тревожные проявления доминируют над ипохондрическими; последние реже наблюдаются вне приступов тревоги. В отличие от ипохондрического бреда при шизофрении и органических психозах, ипохондрическая убежденность является менее стойкой, а симптоматические образования — менее причудливыми.

**Лечение.** Индивидуальная инсайт-ориентированная психотерапия малоэффективна при ипохондрическом расстройстве, здесь более показаны групповые подходы, обеспечивающие социальное взаимодействие и поддержку. Периодические осмотры врача оказывают кратковременное успокаивающее действие, подтверждая больным, что они не покинуты врачом и что их жалобы воспринимаются всерьез. Тяжелая ипохондрическая симптоматика, приближающаяся к бредовому уровню, является показанием для использованием комбинации амитриптилина или миансерина с пимозидом. Пимозид в ряде случаев эффективен при лечении дисморфобических синдромов.

### **F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция.**

Широкую группу вегетоневротических расстройств характеризует субъективное отнесение больным жалоб к какой-либо системе или отдельному органу. Жалобы носят специфический характер вегетативного раздражения, а также могут быть в большей степени неспецифическими, сенестопатическими.

Для постановки диагноза состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) симптомы автономного вегетативного раздражения, относимые пациентом к проявлениям соматического заболевания в одной или нескольких из следующих систем или органов — а) сердечно-сосудистая система, б) верхний отдел пищеварительного тракта (пищевод и желудок), в) нижний отдел пищеварительного тракта, г) дыхательная система, д) система мочеполовых органов; 2) наличие не менее двух из следующих вегетативных симптомов — а) усиленные сердцебиения, б) эпизоды потливости (холодный, горячий пот), в) сухость во рту, г) прилив жара или покраснение, д) чувство давления в эпигастрии, перемещения в животе, е) тремор; 3) наличие не менее одного из следующих неспецифических симптомов — а) боли в груди или чувство давления в области сердца, б) одышка, в) выраженная утомляемость при незначительной нагрузке, г) аэрофагия, икота, жжение в груди или эпигастрии, д) неустойчивый, учащенный стул, е) учащенное мочеиспускание, дизурия, ж) чувство вздутия; 4) отсутствие структурных или функциональных нарушений затронутых органов или систем; 5) состояние не соответствует критериям фобического (F40.0 — F40.3) или тревожного (F41.0) расстройства.

Расширение кодировки позволяет уточнить системную локализацию вегетоневротических нарушений: F45.30 — сердечно-сосудистая система (невроз сердца, нейроциркуляторная астенция, синдром Da-Costa); F45.31 — верхний отдел желудочно-кишечного тракта (психогенная аэрофагия, икота, диспепсия, пилороспазм, невроз желудка); F45.32 — ни-

жний отдел желудочно-кишечного тракта (психогенный метеоризм, психогенное раздражение толстого кишечника, психогенная диарея, вздутия); F45.33 — дыхательная система (психогенные формы одышки и кашля); F45.34 — мочеполовая система (психогенное учащение мочеиспускания, дизурия); F45.35 — другие органы или системы.

#### **F45.4 Хроническое соматоформное болевое расстройство.**

*Эпидемиология.* Точные данные о морбидности в популяции отсутствуют. Женщины преобладают в соотношении 2:1, возрастная группа выше 40 — 50 лет, заболеванию в большей степени подвержены лица сидячих профессий.

*Этиология.* Болевой синдром может не подкрепляться данными о нейроанатомическом распределении болевых рецепторов, какими-либо морфологическими нарушениями, известными патофизиологическими механизмами (например, головные боли вследствие мышечного напряжения не принято относить к хроническим соматоформным). С другой стороны, в большинстве случаев обнаруживается временная связь появления болей с психологическим конфликтом и фиксация их с наличием вторичной выгоды от болезни. Тем не менее психогенная природа расстройства остается проблематичной, в связи с чем психогенный болевой синдром обозначают еще иногда «идиопатическим» (греч. неясный, свойственный данному индивидууму).

Органической основой синдрома может быть недостаточный выброс эндорфинов или недостаточное центральное торможение афферентных импульсов, снижающее болевой порог. Поведенческим фактором, обуславливающим появление синдрома, может являться чрезмерное внимание и забота окружающих. Доказано, что болевое поведение усиливается при поощрении и тормозится при игнорировании его окружающими. Болевой синдром может выступать как весьма эффективный регулятор межличностных отношений. Психодинамические теории соматоформных болевых расстройств ана-

логичны таковым при диссоциативных (конверсионных); здесь в особенности подчеркивается роль неосознаваемого чувства вины в формировании жалоб. Высокая коморбидность с депрессией (60 — 100%) позволяет предположить, что это расстройство может представлять собой болевой вариант маскированной депрессии, однако нельзя исключить, что в этих случаях депрессия может являться следствием хронического болевого синдрома.

**Клиника.** Поведение близко к таковому у ипохондрических больных, с частыми и множественными обращениями к интернистам; в особенности характерны настаивания на проведении хирургических вмешательств. Нередко злоупотребление алкоголем и другими психоактивными веществами. Наличие каких-то психологических конфликтов обычно отрицается. Из депрессивных симптомов более характерны не суточная ритмика, снижение веса и психомоторная заторможенность, а ангедония, снижение либидо, нарушения сна и раздражительность. У пациенток с психогенными болями в области живота повышена представленность конфликтов, связанных с беременностью и материнством, коррелирующих с такими симптомами, как тошнота, рвота и вздутия. Начало обычно внезапное с нарастанием интенсивности в течение недель-месяцев и существенным снижением повседневной приспособляемости. При неуспешном лечении или невозможности устранить вторичную выгоду от болезни она сохраняется годами.

**Диагноз.** Для диагностики расстройства состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) длящаяся не менее 6 месяцев в течение большинства дней тяжелая боль в какой-либо области тела при отсутствии какого-то физиологического процесса или соматического нарушения, которые могли бы эту боль объяснить. Боль постоянно находится в главном фокусе внимания пациента; 2) расстройство не выступает в рамках заболеваний шизофренического, аффективного круга или других соматоформных нарушений.



**Дифференциальный диагноз.** Психогенная боль в отличие от непсихогенной более реагирует своей выраженностью на эмоциональные и ситуационные факторы. Отсутствие положительной реакции на анальгетики повышает вероятность ее психогенной природы. При соматизированном расстройстве болевой синдром более полиморфен, характеризуется ранним началом (до 30 лет) и редко встречается у мужчин. Для болевых синдромов в рамках ипохондрических расстройств также характерны флюктуации, при диссоциативных (конверсионных) они менее стойки.

**Лечение.** Лечение должно предваряться тщательным поиском возможной органической причины страдания, отсутствие которой подкрепляет диагноз соматоформного расстройства. Программа должна быть строго индивидуализирована с оптимальным сочетанием психо-, фармакотерапии, поведенческих методов, детоксикации при сопутствующей токсикомании и социальной поддержки. Мультидисциплинарность подхода делает лечение в особенности эффективным при его проведении в специализированных, т.н. болевых клиниках. Неосознаваемое чувство вины и низкая самооценка могут быть мишенью раскрывающей психотерапии. Семейная терапия должна минимизировать подкрепляющее влияние на болевое поведение; в индивидуальной работе с больным показаны поведенческие техники прогрессивной десенситизации. Курация сопутствующих депрессивных проявлений является самостоятельной задачей и вносит существенные вклад в состояние больного.

Антидепрессанты, в особенности седативного серотонинэргического профиля (доксепин), оказывая не только антидепрессивный, но и первичный анальгезирующий эффект, с успехом используются при терапии хронических болевых синдромов. В некоторых случаях показан гипноз. Блокада нервов малоэффективна, транквилизаторы и анксиолитики также менее успешны и, кроме того, опасны риском появления пристрастия.

## **F48 Другие невротические расстройства.**

### **F48.0 Неврастения.**

Freud делил все психогенные расстройства, имеющие соматические корреляты, на 2 основные группы — конверсионные неврозы (истерия — современные диссоциативные расстройства) и актуальные неврозы. К последним он относил актуальные конфликты сексуальной жизни, прямо ведущие к соматическим нарушениям и вегетативным симптомам. Актуальные неврозы включали следующие расстройства: невроз страха (современные тревожные расстройства), ипохондрию (современные соматоформные расстройства) и неврастению. Описываемый им синдром неврастении (усталость без физической причины, диспепсию, спинальные парестезии, снижение сексуальной активности) сегодня часто обозначают как состояние нервного истощения, или функциональный синдром. В начале века диагноз выставлялся значительно чаще, чем сейчас, когда эти больные в основном описываются в группе депрессивных, тревожных или соматоформных нарушений. Диагноз имеет, таким образом, преимущественно историческое значение и в частности в американскую классификацию DSM-IV вообще не входит. Его представленность в МКБ-10 скорее — дань традиции.

Для диагностики неврастении состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) одно из двух — а) стойкое и мучительное чувство снижения умственной продуктивности после незначительных умственных усилий (например, попытки справиться с простыми повседневными заданиями), б) стойкая, мучительная усталость и слабость после незначительной физической нагрузки; 2) наличие не менее одного из следующих симптомов: а) острые или хронические мышечные боли, б) оцепенение, онемение, в) головная боль, вызванная мышечным напряжением, г) нарушение сна, д) неспособность расслабиться, е) раздражительность; 3) проявления одного из вариантов критерия 1 не проходят в течение нормального периода покоя, расслабления или отвлечения; 4) длительность нарушения превышает

3 месяца; 5) расстройство не соответствует критериям органического, аффективного или тревожного синдромов.

#### **F48.1 Синдром деперсонализации-дереализации.**

Синдром описан в структуре ряда расстройств — органических мозговых поражений, шизофрении, аффективных и тревожных заболеваний, постстрессовых состояний, эпилепсии; он может искусственно вызываться галлюциногенами. В качестве самостоятельной категории невротических расстройств синдром впервые появился еще в классификации DSM-III, и хотя с тех пор присутствует во всех позднейших версиях, все же до сих пор нет полной уверенности в достаточной обоснованности его выделения как нозологической формы, а не синдрома. Сам по себе достаточно частый в рамках других заболеваний или физиологических состояний, в качестве отдельного расстройства он встречается крайне редко, и литературы ему посвящено немного.

**Эпидемиология.** Начало в подростковом и молодом возрасте, как будто несколько преобладает у женщин. Как симптом в психиатрической клинике он занимает третье место по частоте после депрессии и тревоги, и в разное время жизни его испытывают до 70% лиц в популяции. Он отмечается у 80% госпитализированных психиатрических пациентов, но как стойкий или тяжелый лишь у 12% и почти никогда — в качестве главной жалобы. Возраст появления 15 — 30 лет.

**Клиника.** Стержневая характеристика деперсонализации — специфическое качество нереальности и отчуждения, сопровождающее сознательный чувственный опыт. Отчуждаться может все тело целиком или отдельные его части, акты мышления и привычного поведения (аутопсихическая деперсонализация). Пациент сравнивает свое состояние с пребыванием во сне, говорит, что стал роботом, автоматом, плохо контролирующим тонкие и ранее привычные движения. Тело может восприниматься не только отчужденным, но и измененным в размерах (соматопсихическая деперсонализация, расстройства схемы тела). Сознание может переместиться за пределы тела,

когда оно воспринимается субъектом как бы со стороны, или раздвоиться, давая одновременное восприятие изнутри и снаружи. Иногда пациент ощущает себя в двух разных местах одновременно (двойная ориентировка или редупликативная парамнезия). Окружающее может восприниматься столь же измененным (аллопсихическая деперсонализация, дереализация), другие люди — мертвыми, искусственными, автоматоподобными. Часто дезорганизуется восприятие течения времени.

Характерной клинической чертой является постоянное осознание нарушенного восприятия реальности, нередко сопровождающегося реакцией тревоги. Аутопсихическая, обсессивно-интеллектуализированная деперсонализация чаще наблюдается у мужчин, для женщин более характерна дереализация. В большинстве случаев симптоматика появляется остро, в более половины случаев течение затяжное, хроническое с экзacerbациями под влиянием стрессовых ситуаций.

**Диагноз.** Для диагностики расстройства состояние должно отвечать следующим критериям: 1) не менее, чем один из двух признаков — а) ощущение, что сознание себя, свои ощущения и чувства отделены, чужды, не принадлежат себе, неприятно утрачены, ощущение подыгрывания в каком-то спектакле, б) ощущение недействительности окружающего, оно воспринимается как будто через пелену, пленку, объекты выглядят безжизненными, бесцветными, однотонными, искаженными, лишенными интереса, люди — актерами на какой-то сцене; 2) сохраняется осознание того, что изменения вовне не вызваны другими лицами или силами; 3) диагноз не ставится, если состояние соответствует признакам других заболеваний — состояния органической спутанности, интоксикации алкоголем или другими психоактивными веществами, шизофрении и аффективных психозов, тревожных расстройств, эпилепсии или отчетливого переутомления.

**Лечение.** Успех терапии зависит от точности диагностики природы состояния, в рамках которого находится деперсонализационный синдром. Собственно деперсонализа-

ционное расстройство достаточно трудно поддается лечению. При доминировании тревоги в структуре синдрома показано использование анксиолитиков (комбинация феназепама и лепонекса), при наличии очевидного интрапсихического конфликта показана раскрывающая психодинамическая терапия, для проведения которой может понадобиться несколько лет.

#### **F48.8 Другие специфические невротические расстройства.**

Эта рубрика отведена для т.н. культурно-специфических нарушений, природа которых еще плохо изучена. Отсутствие достаточно надежных антропологических, эпидемиологических и клинических данных не позволяет на данный момент сформулировать точные критерии их диагностики. Их обозначали как этнические или экзотические психозы; в МКБ-10 они считаются условно невротическими, поскольку находятся в очевидной зависимости от локальных культуральных представлений и особенностей поведения. Эти расстройства сохраняют свои туземные обозначения, относящиеся к географическому району, в котором были обнаружены. Возможно, они представляют собой локальные вариации давно известных расстройств, скорее всего тревожных и постстрессовых.

**Амок** (Амок, Индонезия, Малайзия). Эпизод внешне неспровоцированного агрессивного и разрушительного поведения. Часто сопровождается убийствами, возможно суицидальное поведение. Эпизоду может предшествовать период интенсивной тревоги или враждебности. Выход с амнезией и физическим истощением. В данной культуре традиционно высоко ценятся крайняя агрессивность и суицидальное поведение в рамках боевых действий.

**Дхат** (Dhat, Индия, Тайвань). Состояния физического истощения, мышечные боли, сопровождаемые тревогой и страхом потери спермы. К этой интерпретации ведет присутствие беловатых выделений в моче.

**Коро** (Кого, Юго-восточная Азия, Китай, Индия). Панические эпизоды, вызываемые представлением о возможном

западении гениталий в брюшную полость (у женщин в т.ч. молочных желез) с последующей ожидаемой смертью.

*Лата* (Latah, Индонезия, Малайзия). Непроизвольные эхоталии и эхопраксии или трансподобные состояния в ответ на пугающую или психотравмирующую ситуацию.

*Па-ленг* (Pa-leng, Китай, Юго-восточная Азия). Выраженная тревога в связи с убежденностью в том, что холод и ветер вызывают усталость, импотенцию или смерть. В культуре господствует представление, что атмосферный фактор вызывает органические гуморальные изменения в организме. Больные постоянно носят тяжелую, чрезмерно теплую одежду.

*Пиблокто*, арктическая истерия (Piblokto, регионы Крайнего Севера). В продромальном периоде повышенная утомляемость, депрессия или спутанность, далее очерченный эпизод психомоторного возбуждения в течение 1 — 2 часов, сопровождающийся сдиранием с себя одежды, воплями, иногда имитирующими крики, издаваемые животными или птицами, катанием в снегу, эхоталией, эхопраксией, разрушением собственного имущества, копрофагией. Чаще встречается у женщин, эпизодически отмечается и у мигрантов. Завершается амнезией и полной ремиссией.

*Сусто, Эспанто* (Susto, Espanto, Центральная и Южная Америка). Следующее за пережитым больным или его близкими стрессом состояние психомоторного возбуждения, сопровождающееся анорексией, бессонницей, гипертермией, поносом, спутанностью, депрессией.

*Таджин киофушо* (Tajin kyofusho, Япония). Страх социальных контактов, озабоченность своей внешностью, запахом своего тела, гиперемией лица, боязнь заразиться чем-либо от окружающих. Боли в разных участках тела, бессонница, повышенная утомляемость. Чаще встречается у мужчин в молодом возрасте.

*Уфуфууане, сака* (Ufufuyane, Saka, Южная Африка). Состояния психомоторного возбуждения с криками, плачем, выкрикиванием неологизмов, транзиторными парезами и су-

дорогами, трансоподобным ступором или потерей сознания. Эпизод длится в течение нескольких дней-недель. Чаще встречается у молодых незамужних женщин при виде посторонних мужчин.

*Укамаиринек* (Uqamaigineq, регионы Крайнего Севера). Эпизоды психомоторного возбуждения или транзиторного паралича со страхом, галлюцинациями. Возникают в просоночном состоянии, провоцируются легким шумом или запахом, связаны с культурными представлениями о потере души, переселении душ или одержимости.

*Виндиго, вихтиго* (Windigo, Wihtigo, аборигены Северо-восточной Америки). На фоне пониженного питания возникает страх возможного перерождения в гигантского монстра, питающегося человеческим мясом. На депрессивном фоне возникают мысли об убийстве и самоубийстве, компульсивная потребность есть человеческое мясо. Пациенты, как правило, убиваются соплеменниками. Некоторые исследователи отрицают существование расстройства в действительности, считая это оправдательной версией для убийства.

## Глава 6

### **F5    Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами**

#### **F50 Расстройства приема пищи.**

##### **F50.0 Нервная анорексия.**

*Эпидемиология.* Больные на 95% — женщины, заболеваемость среди девочек-подростков составляет от 1:100 до 1:250, в целом ежегодно регистрируется 0,1 — 0,6 новых случаев на 100000 населения. С 70-х гг. отмечается рост заболеваемости в индустриально развитых странах. Начало в возрастном промежутке 10 — 30 лет, пик заболеваемости приходится на подростковый возраст (17 — 18 лет). В большей степени подвержены расстройству представители более обеспеченных слоев населения. Смертность составляет 15 — 20%, в т.ч. от суицидов — 0,2% в год.

*Этиология.* Существует генетическая предрасположенность: повышена морбидность среди родных сестер больных анорексией, конкордантность у однояйцевых близнецов превышает 50%. У прямых родственников больных повышена морбидность аффективными психозами, что может говорить о генетическом родстве этой патологии. Высказывалось предположение, что в основе заболевания — первичное нарушение функции гипоталамуса, вызывающее аменорею. Это отчасти подтверждается обнаруженным у больных нарушением регуляции обмена центральных нейротрансмиттеров — допамина, серотонина и норэпинефрина.



Во всех случаях заболевания у больных отмечаются нарушения отношений с родителями, низкий уровень психосексуального развития и адаптации в сексуальной жизни. В силу этого современная психодинамическая модель заболевания исходит из многомерного ее рассмотрения. Наличие биологических предрасполагающих факторов в сочетании с психосоциальными пусковыми приводит к дезадаптивным защитным психологическим реакциям. Фобическая установка на еду может иметь разное, но одинаково неосознаваемое содержание — компенсация заниженной самооценки стремлением к нереалистическому идеалу, стремление символически зафиксировать себя в роли маленькой девочки из страха перед нарастающей ответственностью и другими трудностями взрослого (в т.ч. сексуального) функционирования. Особую роль может играть переработанный в раннем детстве инцестуальный конфликт. Начавшееся патологическое пищевое поведение замыкает самостоятельный патогенетический порочный круг биохимических, нейроэндокринных и психопатологических отклонений. К последним относятся расстройства самовосприятия, сопровождающиеся отрицанием собственной истощенности, слабости, голода.

**Клиника.** Основой расстройства является самоналагаемое больной ограничение принимаемой пищи, в особенности диспропорционально избегаются продукты, содержащие углеводы и жиры. Девиантность пищевого поведения осознается и по мере возможности скрывается больными. Они обычно отказываются есть в присутствии других членов семьи и в общественных местах.

Последовательное воздержание от пищи характерно для т.н. рестриктивной или аскетической формы заболевания. Примерно половине больных это не удается в силу мучительного чувства голода, что сопровождается периодическими пищевыми эксцессами (обычно тайно, часто ночью) и последующей самостоятельно вызываемой рвотой. Это поведение характерно для булимической формы нервной анорексии. Больных с булимической формой анорексии отличает от

рестриктивных также экстравертированность, низкий контроль импульсов, более выраженные тенденции к суицидному, наркотическому поведению и промискуитету.

Orexia означает по гречески желание, жажду чего-либо, так что термин «анорексия» неверно отражает существо расстройства — у этих больных вплоть до далеко зашедших случаев нет отсутствия аппетита, они ведут отчаянную борьбу со своими желаниями. Ими постоянно владеют темы питания и голода, даже когда они отрицают это. Аноректическое поведение может не ограничиваться снижением потребления пищи и рвотами, включая прием диуретиков, слабительных, средств, снижающих аппетит и чрезмерные физические упражнения.

Пищевое поведение больных вообще отличается определенными особенностями. Они прячут дома еду в многочисленных тайниках, рассовывают ее по карманам (обычно сладости). Во время еды тратится много времени на различные манипуляции с едой — разрезание на мелкие куски, раскладывание по тарелке. Несъеденные куски обычно не оставляются на столе, а прячутся. При этом любимым занятием может стать коллекционирование кулинарных рецептов и приготовление изысканных блюд для родных. Страх располнеть всегда отрицательно отражается на мотивации к лечению и, как правило, ведет к сокрытию симптомов. Больные часто смотрятся в зеркало и жалуются окружающим на свою чрезмерную полноту.

Основному синдрому часто сопутствуют неспецифические тревожно-депрессивные и обсессивные проявления (в особенности навязчивое стремление к поддержанию чистоты), а также соматические, в особенности эпигастральный дискомфорт. При значительной потере веса характерно понижение давления и температуры, брадикардия, отеки и появление lanugo (пушок новорожденных), свидетельствующего об обменных нарушениях. При начале болезни в предпубертатном периоде замедляется процесс полового созревания (замедление роста, формирования вторичных половых признаков), который может вполне нормализоваться после успешного лечения. Эндок-

ринные изменения могут затрагивать нарушение функции щитовидной железы.

Течение заболевания разнообразно, включая полное спонтанное выздоровление, полное выздоровление после успешного лечения, выздоровление с последующими рецидивами и прогрессирующее течение с летальным исходом от осложнений дистрофии. Прогноз болезни тем хуже, чем позже начало и чем более дезорганизованы преморбидная личность и взаимоотношения в родительских семьях.

**Диагноз.** Для диагностики нервной анорексии состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) снижение веса или недостаточный прирост его у детей, дефицит веса превышает 15% от нормального или ожидаемого для данного возраста и величины тела; 2) снижение тела инициируется самими больными за счет избегания приема пищевых продуктов, «вызывающих полноту»; 3) больные считают себя «слишком полными», у них постоянно сохраняется страх чрезмерной полноты, желательный для себя вес не определен и слишком низок; 4) системные эндокринные нарушения по оси гипоталамус-гипофиз-половые железы, ведущие у женщин к аменорее, у мужчин к снижению сексуальных интересов и потенции. Исключения составляют пациентки, сохраняющие менструальный цикл благодаря приему контрацептивных средств, компенсирующих гормональные нарушения; 5) состояние не соответствует критериям 1,2 нервной булимии (F50.2).

**Дифференциальный диагноз.** Нервная анорексия — одно из немногих психиатрических заболеваний, которое обычно не вызывает больших диагностических споров, основным синдром пищевого поведения достаточно воспроизводимо распознается. Трудности могут возникать при затруднениях в выявлении характерных его черт вследствие дефицита анамнестических данных и неудовлетворительного контакта с больной. Соответствующее обследование должно прежде всего исключить соматические заболевания (например, онкологические), также ведущие к потере веса.

Больные анорексией, в отличие от депрессивных больных, вплоть до отдаленных этапов заболевания не имеют истинного снижения аппетита. В отличие от больных с ажитированной депрессией, их гиперактивность ритуализирована и не хаотична. Связанные с пищей бредовые построения при шизофрении не затрагивают ее калорийной ценности и обычно не связаны со страхом располнеть.

У больных с нервной булимией в отличие от пациенток с булимической формой нервной анорексии есть сознание болезни и страдание от нее. При этом нет столь выраженной потери веса и, при наличии общего страха располнеть, нет характерного для анорексии стремления к идеальному образу своего тела, обусловленному расстройствами его восприятия. При булимии больная ожидает не безграничного похудения, а веса, который в целом составляет порядка 90% от нормального.

**Лечение.** Успешной может быть лишь лечебная программа, ориентированная на многомерность нарушений. План терапии должен учитывать первичные и вторичные соматические последствия дистрофии, быть каузально направленным (что предполагает использование индивидуального и группового психотерапевтических подходов, поведенческой, когнитивной и семейной терапии) и давать возможность прямого воздействия на нарушения схемы тела. Неудачи в терапии связаны с недостаточным учетом какого-то из этих аспектов. Налаживание интернистом достаточного питания часто бывает необходимым, но каузальной терапией не является. Столь же неоправданной является односторонняя ориентация на психотерапию в ожидании того, что питание нормализуется само собой после решения психологических проблем. Непременным условием является устранение опасных для жизни последствий дистрофии, включая дегидратацию и нарушения баланса электролитов, а также достижение того минимального веса пациентки, который позволил бы стабильное проведение психотерапии. Семейная терапия для больных, проживающих в родительских семьях, является обязательной.

Там, где родителей в семейную терапию вовлечь не удастся, отношения с ними направлены прорабатываются в ходе индивидуальной психотерапии.

Учитывая обычное изначальное отсутствие мотивации у больных, формирование установки на лечение предполагает формулирование того, что пациентка согласилась бы принять в качестве цели лечения. В разных случаях первоначальному вовлечению способствует постановка таких целей, как устранение депрессивных симптомов, нарушений сна, улучшение сосредоточения за счет отвлечения от постоянных мыслей о еде и весе тела, улучшение физического самочувствия и налаживание отношений с окружающими. Даже уже в процессе лечения психотерапию осложняет типичная для этих больных установка на поверхностное сотрудничество с демонстрацией врачу мнимых успехов, за которой скрывается упорное сопротивление глубокой проработке проблемного материала. При наличии такой установки амбулаторное ведение больных оказывается малоперспективным, поскольку в этих условиях трудно объективно контролировать их поведение. Амбулаторная терапия показана лишь для высокомотивированных пациенток с рестриктивной формой, длительностью расстройства не свыше 6 месяцев и при наличии родителей, готовых к эффективному сотрудничеству.

В стационарных условиях оптимальной является аналитическая психотерапия в диагностически гомогенных группах больных. Следует подчеркнуть, что она не оказывается эффективной, если используется как единственный метод лечения нервной анорексии (так же, как и любые другие методы). Курс должен быть интенсивным (4 — 5 сеансов в неделю) и достаточно продолжительным (не менее 9 месяцев). Более короткие курсы дают поверхностный успех, но оказываются недостаточными для глубокого реструктурирования патогенных личностных механизмов, обеспечивающих психологическое созревание.

Параллельно больные должны вовлекаться в специальный тренинг психомоторики, направленный на коррекцию

нарушений схемы тела. Наиболее эффективной формой поведенческой терапии является индивидуализированная программа оперантного кондиционирования. Используются также разнообразные формы подкрепления успехов в нормализации пищевого поведения (от начального строго постельного режима к расширению физической активности, свободы выхода из отделения и т.д.). Поведение поощряется лишь при суточном приросте веса тела не менее 0,1 кг для подростка. Ориентирование на объективный весовой показатель более продуктивно в обсуждении хода терапии с больной, чем на характеристики приема пищи. Хорошим аверсивным приемом для больных с булимической формой является обязательное пребывание больных в наблюдаемом персоналом помещении в течение 2 — 3 часов после еды, присутствие окружающих существенно снижает побуждение к вызыванию рвот.

Тренировка пищевого поведения предусматривает строгое расписание приема дозируемых количеств сбалансированного питания с точным определением его калорийной ценности. Для поддержания имеющегося веса обычно достаточно потребления 1500 — 2000 калорий в сутки, рацион больных должен превышать этот уровень примерно на 500 калорий. В течение суток пища вводится шестью равными порциями, начинать лечение целесообразно с жидких пищевых смесей, вызывающих менее негативную реакцию больных. Взвешивание больных должно производиться ежедневно рано утром после опорожнения мочевого пузыря, ежедневно регистрируются количества потребляемой жидкости и выделяемой мочи. При булимической форме анорексии регулярно берутся показатели электролитов сыворотки — из опасений развития гипокалиемии. Запоры обычно проходят, когда больные начинают удовлетворительно есть, при необходимости назначают средства, размягчающие стул, но не слабительные. Появление диареи означает, что больная тайно принимает слабительные.

Специальные программы когнитивной терапии с успехом применяются как в индивидуальной, так и в групповой

терапии. Здесь больным предлагается постоянно комментировать свое состояние в письменном виде, в полученном материале выявляются систематические неосознаваемые искажения в интерпретации своей проблематики.

Из лекарственных средств наиболее широко используется аминазин, в особенности при наличии обсессивных компонентов в структуре синдрома. Антидепрессанты (амитриптилин) и противогистаминные препараты (ципрогектадин), помимо воздействия на депрессивные компоненты переживаний, снижают срок, в течение которого удастся восстановить приемлемый вес тела больных. Причем антидепрессанты оказываются более эффективными в случаях булимических, а противогистаминные средства — рестриктивных форм анорексии. Иногда, в особенности при выраженных депрессивных симптомах, показана ЭСТ. После выписки из стационара больные нуждаются в последующем наблюдении и поддерживающих вмешательствах в периоды возникновения конфликтов в семье.

## **F50.2 Нервная булимия.**

**Эпидемиология.** Точные данные о морбидности в населении отсутствуют. Заболеваемость среди учащихся составляет 4 — 9%. Начало в возрастном промежутке 12 — 35 лет, пик частоты возникновения приходится на 18 лет, т.е. несколько позже, чем при нервной анорексии. Преобладают женщины, пациенты мужского пола составляют лишь 10 — 15%.

**Этиология.** Специфичные для булимии этиологические факторы не выявлены, имеющиеся разрозненные клинические наблюдения дают пищу лишь для предположений о возможных этиопатогенетических механизмах. Предрасполагающим фактором является повышенное питание в преморбидном периоде. В преморбиде больных также отличает дезадаптация во всех социальных сферах. Отмечена достоверная взаимосвязь со стрессовыми ситуациями (семейные и сексуальные конфликты, вхождение в новый коллектив), которые могут служить пусковыми факторами для возникновения расстройства.

У более 40% больных в разные периоды жизни наблюдаются аффективные эпизоды, и в ряде случаев больные положительно реагируют на лечение антидепрессантами, тем не менее достаточные основания считать булимию *forme fruste* аффективного расстройства отсутствуют. Повышена также коморбидность со злоупотреблением психоактивными веществами, данные экспериментально-психологического обследования наркологических и булимических больных обнаруживают выраженное сходство (повышенная импульсивность, тревожность, сниженная самооценка, коммуникативные нарушения), так что теоретически булимия могла бы уложиться и в модель аддиктивного поведения.

**Клиника.** Стержневым проявлением является потеря контроля пищевого поведения, приступы переедания, за которыми следуют попытки избавиться от их последствий. Принимаемая пища обычно высококалорийная и мягкой консистенции (например, пирожные), больные съедают ее тайно, в спешке, чаще вечером, иногда не разжевывая, хотя средняя длительность приступа составляет около часа. Частота приступов варьирует от нескольких в день до одного за 1 — 2 недели, энергетическая ценность пищи потребленной за один эпизод составляет 3500 — 5000 кал.

Приступ завершается как физическим дискомфортом (боли в эпигастрии, чувство вздутия, тошнота), так и психическим (депрессивные проявления, чувство вины, неудовлетворенности собой), а также уходом от социальных контактов. Обычным нарушением поведения являются импульсивные кражи, больные похищают чаще всего еду, предметы одежды, бижутерию. Рвота после приступа вызывается вначале введением пальцев в полость рта, позднее — условно-рефлекторно. От постоянных попыток вызвать рвоту на тыльной стороне кисти могут образовываться множественные характерные царапины. Другим осложнением рвот является кариес.

При приеме пищи вне приступа часто не возникает чувство насыщения. Осложнением приема диуретиков и слабительных



с целью снижения веса являются обменные нарушения — снижение хлора и калия в сыворотке крови. Дисбаланс электролитов вызывает ощущение слабости, сонливости и аритмии, в отдельных случаях приводящие к внезапной остановке сердца. Больные сохраняют свой обычный вес; иногда он может быть несколько снижен или повышен. Они озабочены своей сексуальной привлекательностью и проявляют большую сексуальную активность по сравнению с больными нервной анорексией. В ряде случаев (от одной четверти до одной трети) развитию расстройства предшествует нервная анорексия или эпизод жесткой диеты (несколько недель — год) в связи с недовольством своей внешностью. Течение обычно многолетнее, хроническое, возможны ремиссии.

**Диагноз.** Для диагностики нервной булимии состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) частые эпизоды компульсивного переедания (не менее двух в неделю на протяжении трех месяцев), во время которых поглощаются значительные количества пищи; 2) постоянная озабоченность едой и непреодолимая тяга к пище; 3) больные пытаются предотвратить нарастание веса одним или несколькими из следующих приемов — а) вызываемая больным рвота, б) злоупотребление слабительными, в) периодическое голодание, г) прием средств, снижающих аппетит, препаратов щитовидной железы или диуретиков; 4) недовольство собственной полнотой, болезненный страх ожирения.

**Дифференциальный диагноз.** Отличить нервную булимию от булимической формы нервной анорексии помогает отсутствие двух важных для нервной анорексии симптомов — потери веса и аменореи. У больных с булимией в отличие от анорексии имеется отчетливое сознание патологичности своего пищевого поведения и умение скрывать его от окружающих, зачастую даже от родных. Рвоты в связи с расстройствами верхнего отдела кишечника носят в отличие от булимии непроизвольный характер. Приступы переедания, гиперфагия, встречающиеся в рамках других расстройств (пограничное расстройство личности, синдромы Клювера-Бюси

и Кляйн-Левина), помогают дифференцировать от булимии присущие им другие психопатологические признаки. То же относится и к дифференцировке депрессивных проявлений в рамках булимического расстройства от эндогенной депрессии.

**Лечение.** В последнее время в лечении нервной булимии с успехом используются трициклические антидепрессанты, не только устраняющие сопутствующие депрессивные проявления, но и снижающие частоту приступов. Тревожно-депрессивный компонент в структуре синдрома является показанием для терапии ингибиторами МАО. И здесь эффект относительно пищевого поведения независим от антидепрессивного. При резистентности к антидепрессантам препаратами второго выбора являются антиконвульсанты (карбамазепин, фенитоин), тоже обладающие прямым эффектом на пищевое поведение. Так же, как и при нервной анорексии, широко используются методы когнитивно-поведенческой терапии в индивидуальных и групповых условиях. Поведенческие методы направлены на подкрепление воздержания от приступов и создание условий, препятствующих рвотам. Последнее, например, может достигаться приемом, когда больному предлагается самому принести необходимое количество пищи и проделать приступ переедания в присутствии персонала, который остается с ним до исчезновения побуждения вызвать рвоту. Психодинамическая психотерапия с этими больными чрезвычайно трудна и длительна, однако при правильном проведении завершается стабильным выздоровлением.

## **F51 Расстройства сна неорганической природы.**

### **F51.0 Бессонница неорганической природы.**

**Эпидемиология.** Бессонница представляет собой нарушения засыпания и поддержания состояния сна. Это — весьма распространенное расстройство, в любой данный момент жалобы такого рода предъявляют около 15% населения, в течение года они появляются у 30%. Частота расстройства нарастает с возрастом, причем у молодых более выражены труднос-

ти засыпания, а у пожилых — поддержания сна. Следует также учитывать, что жалобы на бессонницу у пожилых лиц могут отражать трудности приспособления к иной нормальной для этого возраста продолжительности сна. Диагностика бессонницы вообще отражает отклонение не от нормативной, а от индивидуально привычной продолжительности сна. У большинства же сон начинается в пределах 30 минут после отхождения ко сну и длится 4 — 10 часов. В частоте обращения к врачу по этому вопросу значительно преобладают женщины.

**Клиника.** Непродолжительные эпизоды, как правило, связаны с тревожными состояниями или вследствие перенесенных стрессовых ситуаций, существенных перемен в жизни, или при их ожидании (например, экзамен). Они обычно не требуют лекарственного вмешательства. Затяжные эпизоды связаны чаще с трудностями засыпания, а не поддержания сна, и представляют собой сочетание состояния напряжения и соматизированной тревоги. Определенную роль играют условно-рефлекторные поведенческие реакции, когда бессонница становится субъективно самореализуемым пророчеством.

Бессонница обычно начинается в стрессовой ситуации и продолжается после ее отзвучания. Пациент при этом иногда способен заснуть в ситуации, когда он и не хотел бы этого, например, во время просмотра телепередачи. Подавляемая какой-либо деятельностью, тревога может субъективно не ощущаться больными, считающими, что психологических проблем у них нет, а заснуть они не могут лишь из-за беспокоящих их навязчивых мыслей. В течение дня характерны чувство физической и умственной усталости, напряженность, раздражительность и постоянная озабоченность предстоящей бессонницей. Укорочение сна может быть обусловлено определенными физиологическими состояниями. Нередко это эпизоды остановки дыхания (апноэ) вследствие духоты и недостаточного кислородного насыщения, а также нарушения сердечного ритма или подергивания мышц нижних конечностей (миоклонус).

**Диагноз.** Для диагностики неорганической бессонницы состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) жалобы на нарушения засыпания, поддержания сна или плохое его качество; 2) нарушения сна возникают в течение по меньшей мере месяца не менее трех раз в неделю; 3) нарушения сна причиняют отчетливое субъективное страдание или затрудняют социальное и профессиональное функционирование; 4) состояние нельзя объяснить каким-либо неврологическим или иным соматическим заболеванием или приемом психоактивных веществ и лекарственных препаратов.

**Лечение.** В лечении затяжной бессонницы следует предпочесть нелекарственные вмешательства. При условно-рефлекторном закреплении бессонницы используются поведенческие техники, меняющие привычные условия. Например, больной получает инструкцию покидать постель, если не удалось заснуть в течение нескольких минут, и заняться чем-то другим. Иногда помогает простая смена постели или помещения. При наличии сопутствующего мышечного напряжения используются техники релаксации и медитации. Отсутствие эффекта от нелекарственных методов является показанием для использования фармакологических. Здесь следует помнить, что назначение препаратов (бензодиазепины, малые дозы седативных трициклических антидепрессантов) должно быть кратковременным и что отмена их может сопровождаться кратковременным возвращением бессонницы. Следует учитывать, что антидепрессанты усугубляют проявления миоклонуса.

### **F51.1 Гиперсомния неорганической природы.**

**Клиника.** Гиперсомния встречается значительно реже бессонницы. Она включает жалобы как на излишнюю (не соответствующую обычной для данного человека) продолжительность ночного сна, так и сонливость (сомнолентность) в течение дня, не сопровождающиеся нарушением архитектуры и физиологии сна. Сомнолентность характеризуется, помимо субъективной сонливости, приступами сна, объективной

тенденцией внезапно и непроизвольно засыпать на работе, за рулем, в обществе. Она проявляется в дневном поведении вне зависимости от ночной продолжительности сна. Этот термин неприменим к состояниям просто усталости, физического истощения. Транзиторные и ситуативные состояния гиперсомнии, возникающие внезапно в ответ на действие какого-то стрессора, характеризует не столько сомнолентность, сколько общее состояние усталости. Типичны: более ранний отход ко сну, трудность встать утром и оставаться в бодрствующем состоянии, тенденция залеживаться в постели дольше обычного или часто возвращаться туда в течение дня для короткого сна.

**Диагноз.** Для диагностики неорганической гиперсомнии состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) жалобы на чрезмерную сонливость в течение дня и приступы сна, или удлинённый переход в бодрствующее состояние (сонливость), не связанные с неадекватной продолжительностью сна; 2) нарушение отмечается почти ежедневно в течение по меньшей мере месяца или в виде менее продолжительных повторяющихся периодов и причиняет отчетливое субъективное страдание или нарушение профессионального или социального функционирования; 3) отсутствуют дополнительные признаки нарколепсии (катаплексия, паралич сна, гипнагогические галлюцинации) или клинические указания на апноэ сна (ночные остановки дыхания, типичный перемежающийся храп и т.д.); 4) состояние не вызвано органическими факторами (неврологические и другие соматические заболевания, прием психоактивных веществ и медикаментов).

**Дифференциальный диагноз.** Дополнительными признаками гиперсомнии являются: преобладание расстройства у лиц мужского пола (в 80% случаев), пожилого возраста, повышенного питания, с склонностью к гипертонии (его иногда называют синдромом Пиквика). При обследовании у них часто отмечается импотенция, признаки органического мозгового синдрома, нарушения сердечного ритма, субдепрессивный фон настроения. Во время сна у них отмечаются эпизодические

остановки дыхания (10 сек. и больше), сопровождаемые типичным перемежающимся храпом, мучительными усилиями преодолеть сниженную оксигенацию легких или обтурацию верхних дыхательных путей и профузным потоотделением. Приступы апноэ отчетливо выявляются при полисомнографическом обследовании.

Гиперсомния при нарколепсии сопровождается патогномоничными для этого расстройства быстрыми переходами от бодрствующего состояния к REM-фазе сна, субъективно воспринимаемой больными как гипнагогические галлюцинации. Начало нарколепсии приходится на подростковый и ранний возраст — до 30 лет. Приступы нарколепсии в большей степени часты и произвольны, ночной сон менее продолжителен. В 50 — 75% случаев нарколепсия сопровождается катаплексией — транзиторной потерей тонуса отдельных или всех групп мышц, чаще в связи с определенными эмоциональными стимулами. Во время коротких эпизодов катаплексии больной может оставаться в бодрствующем состоянии, во время более продолжительных наступает REM-сон. Нарколепсию может также сопровождать паралич сна, когда после утреннего пробуждения больной, находясь в бодрствующем состоянии, в течение некоторого времени (несколько секунд и более) не может совершать произвольные мышечные движения.

Отличить неорганическую гиперсомнию от органически обусловленной помогают признаки органической мозговой патологии, обнаруженные при соответствующих инструментальных исследованиях.

## **F51.2 Расстройство режима сна-бодрствования неорганической природы.**

**Клиника.** Основным проявлением является невозможность заснуть или сохранять бодрствование в соответствии с естественным суточным ритмом. При этом пациент вполне способен спать или бодрствовать в другое время суток, что в принципе отличает расстройство как от бессонницы, так и

от гиперсомнии — разница, выявляемая иногда лишь при тщательном расспросе больного. Выделяют 3 типа нарушения ритма сна-бодрствования.

1) При часто меняющемся типе ритм нарушается вследствие частого искажения суточного режима (например, смена графика работы или часовых поясов). Врожденный суточный (циркадный) ритм у человека несколько превышает время суток, поэтому путешествие с востока на запад, удлиняющее сутки, более физиологично. Перемещение же в обратном направлении увеличивает нагрузку на организм, обуславливая меньшую толерантность к сдвигу суточного цикла. Толерантность снижается также с возрастом, пожилым людям преодолевать последствия сдвигов суточных фаз труднее, чем молодым. Основными симптомами являются перемежающиеся признаки бессонницы и сонливости, однако через некоторое время повышается вероятность присоединения соматических осложнений (например, нередко — пептической язвы). Симптомы исчезают спонтанно через 2 — 7 дней после перелета, в зависимости от направления полета и индивидуальной чувствительности, и не требуют специфического лечения. Некоторым удастся смягчить симптоматику, меняя время сна/бодрствования и приемов пищи за какое-то время перед полетом. Иногда же жалобы вызваны преимущественно депривацией сна, и для их купирования достаточно просто выспаться. При изменении графика рабочих смен симптомы также более всего выражены в первые несколько дней. Все же у некоторых людей симптомы сохраняются долгое время; иногда их вообще не удается преодолеть, в особенности возвращаться к нормальному суточному ритму во время выходных дней и отпусков.

2) При опережающем или отставленном ритме индивидуум постоянно засыпает раньше, чем большинство окружающих (опережающий тип), или позже (отставленный тип). Здесь возможна зависимость от возрастной группы, поскольку опережающий тип чаще встречается в пожилом, а отставленный — в молодом возрасте. Игрет роль и индивидуаль-

ный тип суточного темперамента: одним свойственно рано подниматься и рано ложиться спать («жаворонки»), другим — наоборот («совы»). Высказывается предположение, что с возрастом меняется, укорачиваясь, врожденный суточный ритм температуры тела, влияя на ритм сна. При сохранении достаточной продолжительности сна симптомы обычно не возникают, проявляется лишь неспособность адаптироваться к общепринятому суточному режиму. При опережающем типе, в отличие от отставленного, учебное и производственное функционирование обычно не нарушается.

3) При дезорганизованном ритме, в отличие от первых двух вариантов, основной период суточного сна вообще отсутствует, промежутки сна и бодрствования имеют различную, несистематизированную продолжительность. Характерны частые, нерегулярные эпизоды дневного сна и в целом чрезмерно продолжительное пребывание в постели для отдыха. Ночной сон укорочен, и хотя общая суточная продолжительность сна может соответствовать норме, состояние обычно проявляет себя симптомами бессонницы.

**Диагноз.** Для диагностики неорганического расстройства режима сна-бодрствования состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) режим сна и бодрствования не синхронизирован с желаемым, соответствующим общественным требованиям и разделяемым большинством окружающих; 2) вследствие нарушений суточного ритма возникают симптомы бессонницы в течение периода основного сна и симптомы гиперсомнии в течение периода бодрствования — почти ежедневно в течение по меньшей мере месяца или повторно за менее продолжительные промежутки времени; 3) неудовлетворительная длительность, качество и суточное распределение сна причиняют или отчетливое субъективное страдание, или нарушают социальное и профессиональное функционирование; 4) состояние не вызвано неврологическими и другими соматическими заболеваниями или приемом психотропных веществ.



**Лечение.** Патология, вызванная сдвигами графика рабочих смен, не привлекала к себе пока достаточное внимание, тем не менее она чрезвычайно важна, если принять во внимание, что ей подвержена существенная часть работающего населения. Лицам, обладающим повышенной чувствительностью к сдвигам суточного ритма, по-видимому, не должна рекомендоваться такого рода работа, особенно связанная с повышенной ответственностью (диспетчеры, операторы). Сдвиг графика рабочих смен должен осуществляться в более физиологичном направлении (день-вечер-ночь), а не в обратном порядке (день-ночь-вечер). Смену графика целесообразно производить не чаще, чем раз в 1 — 2 недели для обеспечения оптимального функционирования внутренних адаптивных циркадных механизмов. Особой задачей является специальный контроль состояния медицинских работников, которым приходится работать в смены по 36 — 48 часов, поскольку возникающая здесь патология угрожает не только носителям симптомов, но и их пациентам. Для лечения дезорганизованного суточного ритма разработаны методики хронотерапии, корригирующие внутренние «часы» с помощью серий искусственных 26- или 27-часовых суток, постепенно приближающих циркадный ритм пациента к желаемому.

Заключительная часть рубрики F51 (расстройства сна неорганической природы) посвящена группе клинических состояний, которые не представляют собой нарушения собственно сна или бодрствования. Они являются необычными или нежелательными феноменами, внезапно возникающими во сне или на грани сон/бодрствование. Их обозначают общим термином парасомнии.

### **F51.3 Снохождение (сомнамбулизм).**

**Клиника.** Глубокая REM-фаза (стадии 3 и 4, медленно-волновой или дельта-сон) первой трети ночного сна, т.е. в первые 3 часа после засыпания, может сопровождаться покиданием постели и сложным поведением без перехода в бодрствующее состояние. Пациент совершает внешне осмыс-

ленные движения, которые могут повторяться из эпизода в эпизод, например, одевается, ходит, разговаривает. В эпизоде могут проявляться живые галлюцинаторные воспоминания прошлых психотравмирующих событий, память на которые отсутствует в обычном бодрствующем состоянии. Пациент может выглядеть тревожным, говорить малопонятными словами и фразами. Серьезность расстройства определяется принципиальной возможностью самоповреждения или травмы больных, поскольку в ряде случаев они могут даже выйти из дома. Эпизод завершается пробуждением с реакцией растерянности, но чаще возвращением ко сну, самостоятельно или с посторонней помощью. В течение ночи эпизод не повторяется, что, среди прочего, отличает расстройство от эпилептогенных парасомний. Это состояние иногда вызывается искусственным пробуждением на уровне 4 стадии сна.

Расстройство начинается в 6 — 12 лет и редко затягивается вплоть до подросткового и молодого возраста. Чаще наблюдается у мужчин. По меньшей мере один случайный эпизод отмечается у 15% всех детей. Состояние провоцируется стрессовыми ситуациями, переутомлением и предшествующей депривацией сна. Не исключено, что расстройство является не чисто психогенным, и что в основе лежит тонкая неврологическая аномалия, поскольку в семьях пациентов оно отмечается чаще, чем в популяции в целом; провоцирующим фактором часто выступают фебрильные состояния.

**Диагноз.** Для диагностики сомнамбулизма состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) повторяющиеся (два и более раз) эпизоды, в которых пациенты покидают постель во время сна (чаще в первые три часа), демонстрируя автоматизированные, в разной степени неосмысленные моторные акты; 2) во время такого эпизода пациенты чаще всего имеют застывшее, пустое выражение лица, они относительно мало реагируют на усилия окружающих повлиять на их состояние или войти с ними в контакт, их трудно разбудить; 3) при пробуждении непосредственно после снохождения или на следующее утро эпизод амнезируется;

4) сразу после выхода из эпизода отсутствуют нарушения психической деятельности и поведения, хотя вначале может отмечаться короткий промежуток спутанности и дезориентировки; 5) отсутствуют признаки органического мозгового нарушения, включая эпилепсию и деменцию.

**Дифференциальный диагноз.** Снохождение отличается от сходных состояний в рамках диссоциативных расстройств потерей контакта с окружающей реальностью. В случаях амнестического синдрома больной, в отличие от сомнамбулизма, до и после амнезировавшего эпизода внешне производит впечатление находящегося в бодрствующем состоянии.

**Лечение.** В большинстве случаев достаточными оказываются психоэмоциональная разгрузка, теплое внимание со стороны родителей. В тяжелых случаях используют малые дозы бензодиазепинов или трициклических антидепрессантов. Продолжение расстройства в подростковом возрасте и далее является серьезным основанием для психоневрологического обследования в поисках коморбидной патологии.

#### **F51.4 Ночные ужасы (Pavor nocturnus, Incubus).**

**Клиника.** Парасомнии, по-видимому, патофизиологически родственные состояния. Это проявляется в высокой коморбидности ночных ужасов и снохождений (здесь также высока коморбидность и с энурезом). Ночные ужасы возникают в те же периоды ночного сна и также на его дельта-уровне. В классификации они выделяются отдельно для подчеркивания структурных различий синдрома. Изолированные эпизоды наблюдаются преимущественно в детском возрасте, у 1 — 4% в популяции, чаще у лиц мужского пола. У прямых родственников пациентов прослеживается повышенная представленность этого расстройства. При начале в подростковом и молодом возрасте этот симптом (как и снохождения и сноговорения) нередко оказывается первым проявлением височной эпилепсии. Весьма вероятно, что эти проявления обусловлены мягкой органической вовлеченностью височной доли или нижележащих ее отделов, хотя в типичных случа-

ях признаков пароксизмальности нет ни клинически, ни электроэнцефалографически. Во время эпизода ребенок вскакивает в постели с криком или плачем и выраженными поведенческими коррелятами тревоги, граничащей с паникой. Он может проснуться в состоянии дезориентировки, но чаще засыпает вновь. В принципе достаточно высок риск травматизации во время эпизода. Нередко ночной ужас переходит в эпизод снохождения.

**Диагноз.** Для диагностики ночных ужасов состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) повторные эпизоды (два и более) пробуждения от сна с паническим криком, сильным страхом, сопровождаемым соответствующими движениями, тахикардией, усилением сердцебиений, учащением дыхания и обильным потом; 2) эти эпизоды возникают в продолжение первой трети ночного сна; 3) длительность их не превышает 10 минут; 4) усилия окружающих успокоить пациента во время эпизода безуспешны и завершаются лишь дезориентировкой и стереотипными движениями; 5) воспоминания о происшедшем весьма ограничены; 6) отсутствуют признаки органического поражения мозга или приема психотропных веществ.

**Лечение.** Как и при снохождениях, специфического лечения обычно не требуется. Может понадобиться изучение стрессовых ситуаций в семье, индивидуальная или семейная терапия. В редких случаях показаны малые дозы (2 — 5 мг) бензодиазепинов или гетероциклических антидепрессантов перед сном.

## **F51.5 Кошмары.**

**Клиника.** Встречаются примерно у 5% популяции в разное время жизни. Предрасположены сензитивные, художественно и творчески одаренные люди, по некоторым данным обладающие повышенной ранимостью к шизофрении. Появляются чаще в периоды стресса, болезни; у некоторых сохраняются на протяжении всей жизни, повторяясь по содержанию. Как и прочие сны, кошмары отмечаются во время REM-

фазы сна, но в отличие от других парасомний они более типичны для второй половины ночного сна. В отличие от ночных ужасов, где лишь изредка смутно вспоминается какой-либо пугающий образ, это всегда сновидение, отчетливо сохраняющееся в памяти при пробуждении. Кроме того, при наличии вегетативных компонентов тревоги, здесь значительно менее выражена психомоторная ажитация.

**Диагноз.** Для диагностики кошмаров требуются следующие клинические признаки: 1) пробуждение от ночного или послеполуденного сна сопровождается живым и детальным воспоминанием о кошмарных сновидениях, содержащих по большей части угрозу собственной жизни, безопасности или чувству собственной ценности; 2) после эпизода быстро устанавливается бодрствующее состояние и все виды ориентировки; 3) комплекс нарушения сна и переживания сновидений причиняют пациенту отчетливое субъективное страдание; 4) состояние не объясняется сопутствующими неврологическими или иными соматическими заболеваниями, а также приемом психоактивных веществ.

## **F52      Половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием.**

**Эпидемиология.** Точные данные о распространенности половых дисфункций в населении неизвестны. По некоторым данным, около 40% мужчин в разные периоды жизни испытывают дисфункцию эрекции или эякуляции, свыше 60% женщин сообщают о нарушениях влечения и оргазма в течение жизни.

**Этиология.** Современные представления о неорганических половых дисфункциях представляют собой многомерную модель, в которой этиопатогенетические механизмы могут действовать на разных уровнях — интрапсихическом, межличностном, поведенческом. Дисфункция может быть обусловлена неверной информацией о сексуальном функционировании или ее отсутствием. Табуизирование или порицание сексуальности в родительской семье может способствовать фор-

мированию в индивидууме чувства вины и тревоги, сопровождающего его психосексуальное развитие и предрасполагающего к появлению соответствующих нарушений.

Ранний негативный сексуальный опыт, связанный, например, с отсутствием эрекции или оргазма, может деформировать самооценку индивидуума, или лишить поведенческого подкрепления и предопределять последующие неудачи сексуального функционирования. Такое же влияние могут оказывать неверные ожидания реакции сексуального партнера, искаженная самооценка с его стороны. Возникающие при этом внутреннее напряжение и тревога блокируют спонтанное сексуальное поведение. Разного рода нарушения коммуникации с партнером также могут сделать невозможным адекватное развитие сексуальных отношений. Неосознаваемые отклонения полоролевой идентификации могут обусловить дисфункцию, если сексуальное поведение развивается вне рамок истинной половой идентификации. Повышенный риск развития расстройства создают полученные в преморбиде психотравмы (инцест, изнасилование).

Дисфункции, первично связанные с органическими факторами (например, в связи с диабетом, сосудистой недостаточностью), обрастают вторичными психогенными наслоениями, которые могут в дальнейшем играть основную роль в патогенезе половых нарушений.

**Диагноз.** Выделены общие для всех половых дисфункций диагностические критерии, которым должны, помимо специфических, отвечать все частные формы сексуальных расстройств. Это: 1) пациент не в состоянии установить сексуальные отношения так, как он бы этого хотел; 2) расстройство функции возникает часто, но в некоторых случаях может отсутствовать; 3) расстройство функции наблюдается в течение по меньшей мере 6 месяцев; 4) расстройство не соответствует критериям какого-либо психического или органического заболевания.

**Лечение.** Психогенная обусловленность сексуальных дисфункций привела первоначально к господству индивиду-

альной психотерапии как главному методу лечения. Аналитические методы хорошо зарекомендовали себя при наличии сопутствующей личностной патологии. Однако практика показала, что осознание патогенетических механизмов, приведших к сексуальному расстройству, во многих случаях не приводит автоматически к нормальному сексуальному функционированию. В настоящее время сексотерапия представляет собой интегративную программу, сочетающую разнообразные психодинамические, коммуникативные и поведенческие подходы.

В диадной сексотерапии по Masters и Johnson исходят из представления о том, что объектом лечения должен быть не пациент-носитель симптомов, а партнерская пара, которая должна совместно участвовать в терапии, проводимой двумя разнополыми сексологами. Курс лечения краткосрочный и ориентирован скорее поведенчески, чем психодинамически. Основные мишени воздействия — отсутствие информации, нужной для правильного сексуального функционирования, наличие искаженной информации и страх неудачи в половом поведении. Собственно сексуальный контакт рассматривается лишь как один из аспектов партнерских взаимоотношений.

Цель терапии — налаживание гармоничных взаимоотношений между партнерами, создание климата, благоприятного для нормального сексуального контакта, устранение конфликтогенного порочного круга взаимодействия. Поведенческие компоненты включают первоначальное воздержание от полового сношения, специальные тренировки, обеспечивающие эффективную невербальную коммуникацию и фокусированные генитальные реакции. Подбираются индивидуально предпочтительные позиции для полового акта. Поощряется расширение обмена информацией, открытое сообщение о своих нуждах и реакциях. Используются и аналитические приемы, прежде всего, для устранения элементов неосознаваемого сопротивления проводимой терапии. Непосредственно к половому сношению переходят по мере снижения сопровож-

давшей его тревоги, результаты подвергаются регулярному обсуждению.

Индивидуальная терапия может проводиться в комплексе с аутотренингом и гипнозом. Мишенью гипнотерапии является специфический симптом половой дисфункции, вызывающий тревогу, последующий страх неудачи и снижение самооценки. Сеансам гипноза предшествуют беседы, направленные на установление доверительных терапевтических отношений с пациентом. Во время сеансов внушение имеет целью устранение симптомов и коррекцию анксиогенных установок.

Индивидуальный подход к больному должен дополняться групповым. Групповая терапия весьма эффективна при наличии коммуникативных нарушений, участвующих в этиопатогенезе сексуальных дисфункций. Группа осуществляет эмоциональную поддержку при наличии чувства собственной неполноценности, вины, связанными с конкретной сексуальной проблемой. Здесь подвергаются коррекции сексуальные мифы, искаженные представления о нормативах полового функционирования, сообщаются необходимые данные об анатомии, физиологии и психологии, существенные для понимания полового поведения. Группы могут составляться по принципу наличия определенной дисфункции, по полу или включать представителей обоего пола с разными сексуальными проблемами. Чрезвычайно эффективна работа в группах супружеских пар, имеющих сходные проблемы взаимоотношений.

Тревожно-фобические проявления, сопровождающие сексуальные дисфункции, являются показанием для терапии анксиолитиками и трициклическими антидепрессантами. Здесь следует учитывать, что одним из их побочных действий может быть торможение генитальных реакций. В целом медикаментозная терапия психогенных половых дисфункций весьма ограничена. Достоверно эффективных средств, стимулирующих генитальные реакции (афродизиаки), нет, эффект отдельных веществ (например, толченый рог носорога) обусловлен суггестивными механизмами, действенными в определенных



социокультурных средах. Протезирование мужских половых органов при неорганических дисфункциях также, как правило, не используется.

Предиктором хорошего результата терапии является отсутствие серьезной патологии личности, наличие изолированной сексуальной проблемы, мотивации к тренировке сексуального поведения и молодой возраст партнерской пары.

## **F52.0 Отсутствие или потеря полового влечения.**

**Эпидемиология.** Одна из наиболее частых жалоб супружеских пар. Расстройство выявляется у 15% мужчин и 35% женщин.

**Этиология.** Freud концептуализировал снижение полового влечения как результат нарушенных отношений с родителями в раннем детстве и следующей за этим задержки психологического формирования. У мужчин он предполагал наличие бессознательного страха перед половым контактом, перед, как он это называл, *vagina dentata*, в связи с неосознаваемыми детскими фантазиями наличия зубов во влагалище. Расстройство может быть вызвано также весьма разнообразными причинами, не связанными с психодинамическими механизмами. Снижение влечения — наиболее обыденный психологический признак ухудшающихся супружеских отношений.

Отсутствие влечения может быть вызвано затянувшейся стрессовой ситуацией с сопутствующими тревожно-депрессивными проявлениями. Существенную роль играют резидуальные психологические реакции на перенесенные серьезные заболевания или хирургические вмешательства (в особенности на матке, молочной и предстательной железах). Подавление влечения может иногда быть следствием длительного воздержания от половых контактов. Расстройство может быть тотальным или проявляться лишь в определенном контексте, например, с одним из партнеров.

**Диагноз.** Помимо общих для неорганических половых дисфункций (F52), диагностика отсутствия полового влече-

ния требует соответствия состояния следующим критериям: 1) недостаток или потеря полового влечения выражается в уменьшении сексуальных фантазий, поиска сексуальных стимулов, мыслей о сексуальной стороне жизни, сопровождаемых субъективно приятным эмоциональным оттенком; 2) интерес к осуществлению сексуальной активности с партнерами или к мастурбации без них появляется реже, чем этого можно было ожидать с учетом возраста, ситуации и ранее привычного уровня.

**Лечение.** Это расстройство весьма трудно поддается лечению. Эффект гормональной терапии остается сомнительным. Лечебная программа должна быть комплексной и, в зависимости от причин расстройства, включать приемы когнитивной терапии (например, для коррекции искаженных представлений об ожиданиях партнера к себе), психодинамической терапии (например, для коррекции конфликта между собственными сексуальными побуждениями и неосознаваемым страхом родительского порицания за это), поведенческой и супружеской терапии (например, для отработки соответствующих навыков коммуникативного поведения).

### **F52.1 Сексуальное отвращение и отсутствие сексуального удовлетворения.**

В отличие от расстройств влечения здесь речь идет не о нарушениях эмоциональной обращенности к сексу, а о реакциях на непосредственное сексуальное взаимодействие. В зависимости от этого речь может идти или об отсутствии субъективно приятной аффективной окраски полового контакта, или даже о наличии негативного чувства отвращения к нему.

Помимо общих для неорганических половых дисфункций (F52), диагностика сексуального отвращения (F52.10) требует соответствия состояния следующим критериям: 1) возможность сексуальных взаимодействий с партнерами вызывает отчетливое отвращение, страх или тревогу, вынуждающую избегать половой активности. Если половой акт все же со-

вершается, он сопровождается сильными отрицательными эмоциями и неспособностью ощутить удовлетворение; 2) отвращение не связано со страхом ожидания неудачи (как реакция на прошлый негативный опыт сексуального поведения).

Помимо общих для неорганических половых дисфункций (F52) признаков, диагностика отсутствия сексуального удовлетворения (F52.11) требует соответствия состояния следующим критериям: 1) все генитальные реакции (оргазм и/или эякуляция) возникают при сексуальной стимуляции, но не вызывают приятных ощущений или чувства приятного возбуждения; 2) в ходе сексуальной активности отсутствуют отчетливые и стойкие признаки тревоги, страха (см. критерий 1 сексуального отвращения F52.10).

**Лечение.** С успехом используется метод систематической десенситизации с постепенным увеличением индивидуально подобранных, сначала воображаемых, а затем реальных сексуальных ситуаций, вызывающих тревогу. В ряде случаев показано использование трициклических антидепрессантов на фоне комплексной сексотерапии.

## **F52.2 Отсутствие генитальной реакции.**

**Эпидемиология.** У мужчин это называется также эректильной дисфункцией или импотенцией. Она может быть первичной (при полном отсутствии удовлетворительного функционирования в анамнезе), вторичной (наступившей после периода успешного функционирования) и селективной (проявляющейся лишь в каких-то определенных ситуациях). Селективный характер импотенции позволяет исключить ее органическую природу. Первичная импотенция отмечается у 1% мужчин в возрасте до 35 лет. Вторичная импотенция отмечается у 10 — 20% мужчин в популяции, эти пациенты составляют свыше 50% мужчин, обращающихся к сексотерапевтам. Частота расстройства нарастает с годами, доходя до 75% в возрасте 80 лет, хотя в части случаев это обусловлено отсутствием партнеров. Частота расстройства у женщин обычно недооценивается, по некоторым данным до

одной трети женщин в популяции испытывают трудности в поддержании полового возбуждения.

**Этиология.** Психодинамические механизмы импотенции разнообразны. Помимо общих для неорганических половых дисфункций причин, нарушения могут вызываться невозможностью совместить чувство асексуальной влюбленности с сексуальным компонентом отношений, неспособностью довериться партнеру, чувством несостоятельности в связи с негативно искаженной самооценкой партнером. В зависимости от контекста отношений блокировать сексуальное возбуждение могут тревога, гнев, моральный запрет. Расстройство может фиксироваться при нарушениях общения между партнерами, главным образом вследствие невозможности комментировать ухудшение отношений и сообщать партнеру о своих трудностях. У женщин расстройства фазы генитальной реакции чаще вызвано теми же причинами, что и снижение влечения, аноргазмия и диспареуния.

**Диагноз.** Для диагностики отсутствия генитальной реакции состояние, помимо общих для всех неорганических дисфункций (F52), должно соответствовать нижеследующим критериям. Для мужчин: при попытке сексуального контакта не возникает достаточная для совершения полового акта эрекция, нарушение функции происходит в одном из следующих вариантов — а) эрекция возникает на ранних стадиях сексуального контакта, исчезая частично или полностью при попытке совершения полового акта (до наступления эякуляции), б) эрекция возникает лишь вне ситуации полового акта, в) возникающая эрекция частична и недостаточна для полового акта, г) эрекция отсутствует полностью. Для женщин: нарушение генитальных реакций (отсутствие увлажнения влагалища, недостаточная гиперемия половых губ) проявляется в одном из следующих вариантов — а) увлажнение отсутствует во всех соответствующих ситуациях, б) увлажнение может появиться вначале, оказываясь недостаточным для обеспечения субъективно приятного введения полового члена, в) увлажнение нормально лишь в некоторых ситуа-

циях (например, с определенным партнером, при мастурбации, вне полового акта).

**Лечение.** Вне зависимости от пола пациента, терапия является более успешной при наличии сотрудничающего сексуального партнера. В любом случае пациенту мужского пола следует разъяснить, что нарушение не носит исключительный характер, что большинство мужчин в разное время жизни сталкиваются с этой проблемой. Наиболее эффективными являются поведенческие методы, в частности упражнения градуированной чувственной фокусировки (Masters and Johnson). Суть метода в том, что пациент вовлекается сначала в негенитальный петтинг с партнером, стараясь сосредоточиться на сексуальных чувствах и собственном удовлетворении. Постепенно чувственный фокус становится более генитальным с сохранением акцента на собственном удовлетворении и необязательности завершения полового акта. Систематическая десенситизация, гипноз и групповая терапия применяются для снятия тревожных проявлений, сопровождающих дисфункцию. Наличие очерченных интрапсихических конфликтов, обуславливающих нарушения генитальной реакции, является показанием для использования краткосрочной психодинамической терапии.

### **F52.3 Оргазмическая дисфункция.**

Дисфункция проявляется как отсутствующий или отставленный оргазм после фазы нормального сексуального возбуждения, адекватной по фокусировке, интенсивности и продолжительности.

**Эпидемиология.** У женщин расстройство означает невозможность достижения оргазма как при половом акте, так и при мастурбации. Первичная аноргазмия чаще встречается у незамужних женщин. 5% женщин старше 35 лет в популяции никогда не испытывали оргазма никакими средствами. Вторичная аноргазмия является весьма распространенным расстройством и часто сочетается с отсутствием генитальной реакции; морбидность в популяции состав-

ляет 30%. Мужская аноргазмия — относительно редкое расстройство, затрагивающее 5% мужчин в популяции.

**Этиология.** Среди психологических факторов женской аноргазмии — страх беременности, повреждений вследствие акта, отвергания половым партнером, чувство вины за наличие сексуальных побуждений, определяемое влиянием родительского воспитания и социокультурными нормами поведения. У некоторых женщин оргазм воспринимается как потеря контроля над собой и поэтому подвергается торможению. Клинически аноргазмия может быть единственным симптомом или сопровождаться болями в области живота, внутренним напряжением, раздражительностью, повышенной утомляемостью. Первичная мужская аноргазмия часто является следствием ригидного пуританского воспитания, а также бессознательного чувства вины в связи с инцестуальными побуждениями. В этих случаях расстройство обычно является одним из аспектов психодинамических нарушений личности в целом. Вторичная мужская аноргазмия может быть вызвана нежелательностью беременности партнерши, негативно искаженной самооценкой с ее стороны, ощущением несостоятельности своей потенции относительно предполагаемых ожиданий партнерши. Среди мужчин у пациентов преобладает ананкастный склад личности.

**Диагноз.** Расстройство должно соответствовать общим для неорганических половых дисфункций (F52) критериям. Кроме этого, отсутствие или отставленность оргазма проявляется в одном из следующих вариантов: 1) оргазм не испытывался никогда, ни в какой ситуации; 2) расстройство возникло после какого-то времени нормального сексуального функционирования, А) проявляясь во всех ситуациях и с каждым партнером, Б) у женщин — лишь в определенных ситуациях (например, при мастурбации или с определенным партнером); у мужчин в одном из следующих вариантов — а) лишь во сне и никогда в бодрствующем состоянии, б) никогда в присутствии партнерши, в) в присутствии партнерши, но не интравагинально.

**Лечение.** В терапии женской аноргазмии с успехом используется поведенческий метод направленной мастурбации (LoPiccolo, Stock). После обсуждения возможного дискомфорта в исследовании собственного тела, больная проходит систематическую программу тренировки участвующего в появлении оргазма *m.tribosoccygeus*. Цикл мастурбации начинается с постепенного зрительного и осязательного исследования собственного тела, перемещаясь к фокусированию на генитальных отделах. В качестве вспомогательных средств больная обучается использованию сексуальных фантазий и вибратора. После освоения оргазма при самостимулировании больная, пользуясь методом чувственного фокусирования, обучает сексуального партнера тому типу генитального стимулирования, который наилучшим образом обеспечивает ей оргазм.

При вторичной или ситуативной аноргазмии к лечению привлекается сексуальный партнер с исследованием и коррекцией их отношений. Здесь возможно использование градуированной десенситизации тревоги и негативных чувств, сопровождающих сексуальный контакт. Снижению тревоги ожидания неудачи способствует информация о том, что оргазм не должен ожидаться в результате каждого полового акта, поскольку регулярный оргазм достигается лишь меньшинством женщин. Устанавливается индивидуальный уровень адекватной стимуляции как до, так и в продолжении полового акта, используется подбор позиций, оптимальных для стимуляции клитора. Терапия мужской аноргазмии проводится аналогичным образом.

#### **F52.4 Преждевременная эякуляция.**

**Эпидемиология.** Точных данных о распространенности расстройства в населении нет, среди больных, обращающихся к сексотерапевтам, такие случаи составляют 35 — 40%. Преобладают лица с более высоким уровнем образования.

**Этиология.** Основной психологической причиной является озабоченность вопросом удовлетворения партнерши,

возможны также тревожные проявления неосознаваемых интрапсихических конфликтов, связанных с сексуальностью. Характеристика этих конфликтов близка к таковым при импотенции. Преждевременная эякуляция может быть обусловлена ранним сексуальным опытом, при котором в силу ситуативных причин и других факторов оргазм достигался за короткий промежуток времени. Большую роль в возникновении расстройства имеет поведение партнерши, характер взаимодействия с ней. К расстройству предрасполагают нарушения супружеских отношений.

**Диагноз.** На длительность фазы сексуального возбуждения влияет ряд факторов, учет которых необходим для клинической оценки расстройства — возраст, новизна сексуального партнера, индивидуальная частота и продолжительность полового акта. Диагностика преждевременной эякуляции считается обоснованной, если пациент не в состоянии контролировать эякуляцию в течение определенного времени после введения полового члена. Этого времени обычно должно быть достаточно для удовлетворения партнерши (по меньшей мере в половине случаев половых контактов), при условии, разумеется, отсутствия у последней аноргазмии. Для диагностики преждевременной эякуляции состояние, помимо общих для неорганических половых дисфункций (F52), должно соответствовать следующим критериям: 1) наступление эякуляции невозможно отдалить на время, достаточное для получения совместного с партнершей удовлетворения. Это происходит в одном из следующих вариантов — а) эякуляция наступает до или в пределах 15 секунд после введения полового члена, б) эякуляция наступает при эрекции, недостаточной для введения члена; 2) отсутствует повышенное возбуждение после сексуального воздержания.

Лечение предусматривает тренировку переносимости высоких уровней возбуждения без эякуляции и снижение страха, сопровождающего генитальную реакцию. При проведении т.н. старт-стоп техники (Semans), пациент располагается на спине в то время, как партнерша поглаживает



его член. Пациент сосредоточивается на приятных ощущениях, сопровождающих генитальную стимуляцию и предшествующих приходу эякуляции. Когда он чувствует ее наступление, он дает партнерше сигнал приостановить стимуляцию. Такую остановку следует проделать не менее четырех раз перед эякуляцией. Этот прием можно проводить в сочетании с т.н. техникой сдавливания (Masters, Johnson), при которой сексуальная партнерша получает инструкцию при сигнале пациента о приближении эякуляции сдавить половой член, расположив при этом большой палец на уздечке, а указательный и средний на противоположной стороне головки. Сдавливание длится 5 сек. и повторяется через промежутки в 30 сек. до тех пор, пока не проходит ощущение наступления эякуляции, после чего генитальная стимуляция продолжается. Для пролонгирования генитальной реакции используют также сонапакс и трициклические антидепрессанты.

#### **F52.5 Вагинизм неорганической природы.**

**Эпидемиология.** Встречается значительно реже, чем аноргазмия, преимущественно у женщин из материально обеспеченных слоев населения с высоким уровнем образования и часто религиозным, пуританским воспитанием.

**Этиология.** Расстройство представляет собой непроизвольное сокращение верхней трети мышц влагалища, препятствующее половому акту или гинекологическому обследованию. Сознательное желание полового сношения сосуществует здесь с бессознательным протестом против введения полового члена. Причиной являются изнасилование, психосексуальные травмы раннего детства, боль при первом половом сношении, а также нарушенные партнерские отношения.

**Диагноз.** Помимо общих для неорганических половых дисфункций (F52) критериев, вагинизм, т.е. спазм перивагинальной мускулатуры, препятствующий введению полового члена или делающий это неприятным, проявляется в одном из следующих признаков: 1) нормальная реакция всегда от-

существовала; 2) расстройство появилось после периода относительно нормального сексуального функционирования, причем — а) сексуальные реакции могут протекать нормально при отсутствии попыток введения члена во влагалище, б) каждая попытка полового сношения ведет к генерализованной тревоге и попыткам воспрепятствовать введению члена, в т.ч. за счет спазмов приводящих мышц бедра.

**Лечение.** Наиболее эффективным является метод систематической десенсилизации. Используется введение во влагалище расширителей градуированной толщины, а также тампонов или пальцев, пока введение члена не станет возможным. Пациентке рекомендуется при этом поглаживать гениталии и клитор и самой контролировать введение члена.

## **F52.6 Диспареуния неорганической природы.**

**Эпидемиология.** Точных данных о распространенности расстройства нет. Около 30% всех хирургических вмешательств на женских половых органах дают диспареунию в качестве временного осложнения. Преобладают женщины, высока коморбидность с вагинизмом и патологией органов малого таза.

**Этиология.** Расстройство проявляется в постоянных болях перед, во время или после полового акта. При диагностике следует тщательно исключить возможные органические причины — воспаления остатков плевы, бартолиниевых желез, шейки матки, разного рода вагиниты, эндометриоз. В периоде менопаузы диспареуния может развиваться вследствие утончения слизистой влагалища и снижения увлажнения. Этиологические факторы психодинамически обусловлены и отражают негативные эмоции, сопровождающие интрапсихические психосексуальные конфликты. Реальная боль усиливается психологической установкой ожидания ее появления, состояние усугубляется, если половой акт совершается без внимания партнера к состоянию готовности пациентки. У мужчин диспареуния преимущественно вызвана органическими причинами.

**Диагноз.** При наличии общих для неорганических половых дисфункций (F52) критериев, диагностика диспареунии проводится при соответствии состояния нижеследующим признакам. У женщин: 1) боли, возникающие при половом сношении при введении или лишь глубоком проникновении члена; 2) расстройство не вызвано органическими причинами, вагинизмом и нарушениями увлажнения стенки влагалища. У мужчин: 1) боли или иные жалобы во время сексуальной реакции; 2) расстройство не связано с локальными соматическими факторами.

Лечение предполагает тщательную диагностику психосексуальных интрапсихических конфликтов и их последующую коррекцию. Успешным является метод систематической десенситизации тревоги, сопровождающей сексуальный контакт.

### **F52.7 Повышенное половое влечение.**

У женщин обозначается как нимфомания. Часто сочетается с другими половыми расстройствами, обычно аноргазмией. Причины носят психодинамический характер, отражая страх потери любовных отношений, попытки удовлетворить не собственно сексуальные побуждения, а бессознательную нужду в зависимости от значимого объекта. У мужчин обозначается как сатириазис или синдром Дон Жуана. Этиология также связана с интрапсихическими конфликтами. Поведение носит гиперкомпенсаторный характер с целью маскирования чувства собственной неполноценности или борьбы с неосознаваемыми гомосексуальными побуждениями.

## Глава 7

### **F6    Расстройства личности и поведения у взрослых**

#### **F60 Специфические расстройства личности.**

*Исторический экскурс.* Концепция типов личности существовала на всем протяжении истории психиатрии, начиная с четырех классических типов темперамента, выделенных Гиппократом. Множественные попытки обосновать разделение типов какими-то биологическими маркерами (строение тела, выражение лица, контуры черепа) до сих пор не дали достаточно надежных результатов. Более адекватными показали себя экспериментально-психологические подходы, основанные на системном анализе ответов испытуемых, получаемых с помощью разнообразных опросников. В клинической психиатрии классификации предлагались в виде категориальных моделей, сформулированных на основе теоретических концепций и клинических наблюдений. Ни одна из предлагавшихся классификаций не оказалась бесспорной, поскольку практически невозможно соединить воедино биологические, психологические и социальные факторы, определяющие собой личностные расстройства. Клиницистам не удалось даже договориться об оптимальном количестве выделяемых вариантов (разброс здесь составляет от четырех гиппократовских типов до 810, выделенных Fourrier) и об их валидности. Это связано с трудностью определения, какие критерии выделения типов являются необходимыми и достаточными и как надежно установить их наличие.

С целью разграничения патологических состояний личности с крайними вариантами нормы K.Leonhard ввел по-

нятие «акцентуированной личности». Исходя из того, что характер, как стержневое свойство личности, формируется к подростковому возрасту, А.Е.Личко создал концепцию акцентуаций характера у подростков и описал различные их типы, применимые и к патологическим расстройствам личности.

В третьей версии американской диагностической классификации DSM впервые был совершен переход от чисто описательных характеристик к выделению четких дифференцированных критериев личностных расстройств. Их даже вынесли на отдельную диагностическую ось (вторую), подчеркивая важность этих проявлений, которые прежде часто просматривались. Ранее главное внимание уделялось выходящим на первый план психопатологическим проявлениям, параметрам первой оси. Такое выделение представляет известное удобство, не вынуждая клинициста при диагностике выбирать между первой и второй осями. Многоосевой принцип вообще с успехом используется и в последней, четвертой версии DSM. В классификации же МКБ-10 этот принцип не используется, в силу чего не может быть применен и к расстройствам личности, чтобы не внести неверную презумпцию фундаментального отличия этого класса расстройств от других психических нарушений.

**Этиология.** Конкордантность по расстройствам личности у однояйцевых близнецов в несколько раз превосходит таковую у разнояйцевых, что подкрепляет очевидность влияния генетических факторов в возникновении этой патологии. Мягкая неврологическая симптоматика также означает повышенный риск возникновения расстройства, в особенности эмоционально неустойчивого типа, указывая на этиологическую роль органической церебральной дисфункции. Расстройства личности могут также формироваться под влиянием неблагоприятных ситуационных воздействий или неправильного воспитания.

В этиопатогенезе расстройств принимают участие биохимические факторы. У пациентов с высоким уровнем импульсивности обнаруживается повышение уровня некото-

рых половых гормонов (тестостерона, 17-эстрадиола, эстрогена). У них обнаружен также сниженный уровень отдельных метаболитов серотонина. Повышенный уровень моноаминоксидазы сыворотки коррелирует с общим снижением уровня социальной активности больных.

Большой материал по этиопатогенетическим механизмам личностных расстройств получен в ходе психоаналитического исследования больных. Freud концептуализировал расстройства характера как неблагоприятную социализацию инстинктивных побуждений вследствие нарушенных отношений с родителями. Расстройства обретают различную клиническую структуру в зависимости от периода развития больного, в котором они формировались. Решающую роль здесь играют механизмы психологической защиты, представляющие собой устойчивый, индивидуально специфический набор приемов. С их помощью индивидуум привыкает преодолевать конфликты, возникающие между основными параметрами психической жизни — собственными влечениями, потребностями — и реальностью, прежде всего представляемой значимыми лицами социального окружения. У пациентов с расстройствами личности в этом наборе преобладают дезадаптивные защитные приемы. В целом они несомненно снижают эффективность приспособительного поведения, но их действие содержит и положительный радикал. Защитные приемы позволяют больным контролировать болезненные, прежде всего тревожно-депрессивные реакции на конфликт и приводят к гомеостатическим решениям проблем. В этом, а также и в том, что эти механизмы автоматизируются и перестают осознаваться, причина их устойчивости и того, что больные с ними так неохотно расстаются. Несмотря на свою патологичность, эти приемы, с известной долей условности, так же служат здоровью, как некоторые соматические проявления патологии, например, гной или лихорадка. Специальные сведения о содержании и формах проявления защитных механизмов могут быть почерпнуты в руководствах по психоаналитической терапии.

**Клиника.** Расстройства личности представляют собой комплекс глубоко укоренившихся, ригидных и дезадаптивных личностных черт, обуславливающих специфическое восприятие и отношение к себе и окружающим, снижение социального приспособления и, как правило, субъективный дистресс. Возникают чаще в подростковом или даже детском возрасте, причем каждый тип расстройства имеет свой характерный возраст формирования. Например, параноидное расстройство личности формируется преимущественно после 20 — 25 лет. С начала формирования они уже не имеют очерченности во времени, пронизывая весь период взрослой жизни. Их проявления не ограничиваются каким-либо аспектом функционирования, затрагивая все сферы личности — эмоционально-волевую (преимущественно), мышление, стиль межличностного поведения. Ригидность этих черт делает их носителя неспособным гибко приспосабливаться к меняющимся требованиям повседневности, к выбору адаптивных решений жизненных проблем. Эти люди не в состоянии реалистично воспринимать себя и окружающих и устанавливать с ними эмпатические отношения. Отрицательные реакции окружающих замыкают порочный круг, предопределяющий постоянную социальную дезадаптацию.

За защитной броней патологических особенностей личности часто скрывается тревожность и подавленность. При этом в отличие от больных неврозами, симптомы которых неприемлемы для них самих (носят т.н. эго-дистонический характер), свои патологические особенности эти пациенты считают нормальной и даже похвальной составной частью собственной личности. У них нет полного осознания своих проблем (т.н. эго-синтонная симптоматика), они их, как правило, отрицают, отвергая предлагаемую медицинскую помощь. Все это делает их чрезвычайно трудными для ведения, и неудивительно, что многие медицинские работники не любят ими заниматься.

**Диагноз.** Наиболее полное представление о выраженных расстройствах личности (психопатиях) бесспорно дал

П.Б.Ганнушкин. Суть описанных им диагностических критериев позднее О.В.Кербиков лаконично обозначил как тотальность и относительную стабильность патологических черт и их выраженность до степени, нарушающей социальную адаптацию.

При оценке личностных расстройств необходимо в первую очередь отличать черту личности — долговременную тенденцию или предрасположенность к определенному реагированию — от состояния пациента в данный момент. Поведение больного может отражать не постоянный характер личностного реагирования, а транзиторное, например, тревожно-аффективное расстройство. Состояние может влиять на ретроспективную оценку больным своего прошлого поведения, затрудняя диагностику стабильных черт личности. Здесь — слабое место личностных опросников, выявляющих скорее состояние, чем лонгитудинальные характеристики и дающих более выраженный уровень патологии по сравнению с методом клинической беседы. Личностная черта должна исследоваться дифференцированно от ситуаций, в которых находится больной, чтобы не принять ситуативную реакцию за расстройство личности. Черту личности следует также отличать от социальной роли, вынуждающей к определенному поведению (например, повышенная агрессивность у военного, полицейского), которое может не отражать стиль, присущий данной личности.

При дифференцировке личностных черт и социальных ролей следует учитывать социокультурные этнические и религиозные нормы и ожидания к ролевому поведению, которые могут сильно отличаться в разных группах населения. Личностные расстройства следует отличать и от вторичных изменений личности вследствие психических заболеваний или травм головного мозга. Следует при этом учесть, что клинически изменения личности могут проявиться раньше основного заболевания.

Диагностику осложняет склонность пациентов к искажению сообщаемых о себе сведений, обусловленная нару-



шениями самооценки и свойственными им тенденциями манипулирования. Важно как выявить неточность, так и установить, не представляет ли собой искажение информации стержневую характеристику поведения. Поведенческие характеристики вообще более надежный материал для диагностики, но и их интерпретация требует известной осторожности. Отдельные элементы поведения могут не отражать весь структурный комплекс личностного расстройства (например, антисоциальное поведение обнаруживается и у преступников, не являющихся психопатами). Кроме того, особенности поведения могут появляться недостаточно часто, чтобы оказаться полезными в диагностике.

Разделяя личностные расстройства на отдельные подтипы, следует помнить, что они представляют собой относительно гетерогенные образования с размытыми границами как друг с другом, так и с нормой. Более важно, например, оценить степень, до которой разные черты личности являются негибкими и дезадаптивными, чем провести качественные различия между нормой и патологией.

При диагностическом обследовании больных с расстройствами личности следует использовать как опросники, так и более гибкий метод клинической беседы. Преимущество опросников определяется большей объективностью (в беседе получаемая информация подвергается невольной селективной фильтрации, определяемой теоретическими и другими установками клинициста) и возможностями количественной оценки результатов. Прогресс в эмпирической оценке расстройств отражают т.н. полуструктурированные интервью, позволяющие получать достаточно квантифицированные и воспроизводимые разными экспертами данные.

Диагностика любой специфической категории личностных расстройств предполагает в первую очередь соответствие состояния следующим общим, неспецифическим критериям: 1) стойкие стереотипы восприятия и поведения индивидуума в целом отчетливо отличаются от ожидаемых и принятых в данной культуре норм. Эти отклонения проявляют-

ся в не менее двух из следующих областей — а) когниции (восприятие и интерпретация вещей, людей, событий, установки и представления о себе и других), б) аффективность (разнообразие, интенсивность и адекватность восприятия и выражения эмоций), в) контроль импульсивности и удовлетворение потребностей, г) межличностные отношения и стиль обращения с ними; 2) отклонения являются столь выраженными, что обусловленное ими поведение во многих личных и социальных ситуациях является негибким, дезадаптивным или нецелесообразным в каком-то ином отношении (без ограничения каким-то специфическим пусковым моментом или определенной ситуацией); 3) наличие собственного субъективного страдания, негативного воздействия на социальное окружение или и того, и другого, отчетливо связанных с поведением, упомянутым в критерии 2; 4) есть доказательства того, что отклонения стабильны, длительны и ведут начало с позднего детского или подросткового возраста; 5) отклонения не могут быть объяснены наличием или последствиями иного психического расстройства взрослого возраста. При этом возможна эпизодическая или хроническая представленность отдельных картин из диагностических рубрик F0 — F5, F7, которые могут сосуществовать наряду с данным расстройством или перекрывать его; 6) исключается наличие органического заболевания, повреждения или отчетливого нарушения функций мозга в качестве возможных причин отклонений (при наличии таковых состояние диагностируется в категории F07).

**F60.0 Параноидное расстройство личности (соответствует паранойальному в русской и классической немецкой психиатрии).**

*Эпидемиология.* Точных данных о распространенности расстройства нет. Пациенты редко обращаются сами за помощью и отрицают при беседе с врачом проявления расстройства личности, если их направляют родные. Среди родственников больных шизофренией больше случаев расстрой-

ства, чем в популяции. У мужчин встречается чаще, чем у женщин, группой повышенного риска являются лица, сформировавшиеся в ситуациях разного рода коммуникативных ограничений (представители национальных меньшинств, жители государств с тоталитарным режимом, эмигранты, глухие).

**Клиника.** Расстройство характеризуется постоянной подозрительностью и недоверием к людям в целом, склонностью перекладывать ответственность с себя на других. Это — легко узнаваемый из художественной литературы собирательный образ коллекционера мелочных обид и несправедливостей, ханжи, ревнивого мужа, сутяги. В разного рода ситуациях они чувствуют себя используемыми в чужих интересах, преданными или обижаемыми. Они полны предрассудков и часто приписывают другим те свои мысли и побуждения, которые отказываются признать у себя. Обычными являются транзиторные идеи отношения, неверные предпосылки которых целенаправленно и логично обосновываются. При этом пациенты убеждены в собственной объективности и рациональности. Их аффективный репертуар ограничен, им не хватает юмора, душевной теплоты, они часто кажутся неэмоциональными. Высоко ценятся проявления силы и власти, все, что слабо, ущербно вызывает у них презрение.

Главной чертой этого типа П.Б.Ганнушкин считал склонность к образованию сверхценных идей, самой важной из которых «является мысль об особом значении... собственной личности». В делах они могут производить впечатление достаточно энергичных и активных людей, но у окружающих, как правило, вызывают негативные чувства.

В беседе обращает внимание мышечная напряженность, неспособность расслабиться и крайняя настороженность к возможно неблагоприятным для них интерпретациям врача. Иногда расстройство является предвестником шизофрении. В большинстве случаев оно сохраняется всю жизнь, сопровождаясь проблемными ситуациями на работе и в семье больного. По мере достижения зрелости и при невысоком жизненном стрессе может действовать механизм психологической

защиты — формирование реакций, когда больные становятся подчеркнутыми альтруистами.

**Диагноз.** Для диагностики параноидного расстройства личности состояние, помимо общим для расстройств личности (F60), должно соответствовать по меньшей мере четырем из нижеследующих качеств или поведенческих стереотипов: 1) чрезмерная чувствительность к неудачам и отказам; 2) постоянное недовольство другими людьми, склонность не прощать оскорбления, пренебрежительное отношение, причиненный ущерб; 3) подозрительность и стойкая тенденция к искажению пережитого, когда нейтральное или дружественное отношение других неверно истолковываются как враждебное или пренебрежительное; 4) бранчивость, сварливость, неуживчивость и стойкое, неадекватное ситуации отстаивание собственных прав; 5) частые неоправданные подозрения в неверности супружеских или сексуальных партнеров; 6) повышенная оценка собственной значимости с тенденцией относить происходящее на свой счет; 7) частые необоснованные мысли о заговорах, субъективно объясняющих события в близком или широком социальном окружении.

**Дифференциальный диагноз.** При параноидном расстройстве личности отсутствуют очерченные бредовые построения, свойственные бредовым психозам, а также галлюцинации и формальные расстройства мышления, присущие параноидной шизофрении. Больных с пограничным типом эмоционально неустойчивого расстройства личности отличает от данного типа их способность устанавливать пусть и насыщенные подозрительностью и повышенной уязвимостью, но крайне эмоциональные отношения с окружающими. Параноидных психопатов отличает от антисоциальных отсутствие цепи антисоциальных поступков в анамнезе. С шизоидными психопатами их сближает ограниченная эмоциональность, но отличает доминирующая у них черта интенсивной подозрительности, недоверчивости. Наиболее трудно отличить параноидное расстройство от шизотипического (F21), для которого подозрительность также является характерной чертой.

В отличие от шизотипических, у пациентов данного типа нет столь причудливого комплекса поведенческих, сенсорных и мыслительных нарушений, им свойственно не столько отсутствие искажений навыков общения, сколько характерная их направленность (чуждаковатость, эксцентричность).

**Лечение.** Оптимальным подходом является поддерживающая индивидуальная психотерапия. Эти больные плохо переносят групповую терапию, а поведенческая им кажется слишком принудительной. Большого успеха достигают когнитивно-поведенческие программы, направленные на снижение фонового уровня тревожности и совершенствование навыков проблемно-решающего поведения. Врач должен стремиться быть предельно открытым, последовательным и аутентичным, честное признание чего-то здесь всегда предпочтительнее защитного аргументирования. Высказывания врача должны быть ясными, однозначными, стиль обращения — профессиональным, уважительным и несколько дистанцированным с учетом того, что доверие и близость отношений являются проблемными зонами этих больных.

Не следует чрезмерно усердствовать с интерпретацией зависимости и заниженной самооценки больных, скрывающейся за защитным фасадом недоверия и враждебности. Базисная установка непредубежденного и благожелательного помощника способствует принятию пациентом альтернативных объяснений происходящего. Продуктивнее не торопиться с коррекцией таких защитных механизмов, как отрицание действительности и проекция вины на окружающих. Лучше просто внимательно вслушиваться в обвинения и жалобы больного, избегая вставать на чью-то сторону.

Лекарственную терапию эти больные принимают с излишней долей подозрительности и эффекта от нее обычно не отмечают. Хотя прямой эффект действительно проблематичен, тем не менее при эпизодах тревожной ажитации возможно кратковременное назначение бензодиазепинов; бредоподобные истолкования являются показанием для назначения малых доз сонапакса или галоперидола.

## **F60.1 Шизоидное расстройство личности.**

**Эпидемиология.** Этой категории расстройств было посвящено в прошлом много исследований, однако сейчас значительная часть описанных там случаев была бы отнесена к выделенным позднее шизотипическому (F21) и тревожному (уклоняющемуся) типу (F60.6). Предполагается, что свыше 7% лиц в населении могут иметь эти личностные черты, хотя эти данные неточны из-за трудности их выявления. Преобладают мужчины (2:1).

**Клиника.** Стержневая характеристика расстройства — уход в себя (повышенная интравертированность) с глубокой неспособностью к установлению значимых, эмоциональных межличностных отношений. Таким образом, замкнутость — основная личностная черта. Пациенты испытывают дискомфорт в социальном взаимодействии, предпочитая работу, не связанную с интенсивным общением (в т.ч. ночные смены). Углубленные в свои интересы, они легко переносят лишенную всякой престижности, монотонную деятельность в одиночестве, кажущуюся другим невыносимо скучной.

У больных снижена способность ощущать удовольствие или боль, хотя вопрос об ангедонии у шизоидов все же весьма спорен. Их могут не привлекать общепринятые развлечения и удовольствия, но от занятий излюбленным делом, увлечениями они способны получать большое удовлетворение, не замечаемое окружающими. Их нельзя назвать совершенно безэмоциональными — холодность и недоступность в общении с людьми может сочетаться с сильной привязанностью к животным. Их может отличать страстная увлеченность какой-либо негуманитарной наукой, например, математикой или астрономией, где они в состоянии подарить миру творческие идеи высокой ценности. В высказываниях может звучать неожиданная теплота к людям, которых они мало знают или очень давно не видели. Им свойственна замороженность неодушевленными объектами и метафизическими конструкциями, привлечшими их интерес. Характерна частая увлеченность различными философиями, идеями усовершен-

ствования жизни, схемами построения здорового ее образа (за счет необычных диет, спортивных занятий), в особенности если для этого не надо непосредственно иметь дело с другими людьми. Высоким у шизоидов может оказаться риск пристрастия к наркотикам и алкоголю с целью получения удовольствия.

Окружающим пациенты кажутся одинокими и эксцентричными. Они проявляют мало интереса к повседневным событиям и заботам других лиц. У них нет потребности в эмоциональных связях даже с близкими и родными, стремления к ним. Безразличие к мнению о себе окружающих проявляется среди прочего и в том, что они последними присоединяются к веяниям моды, обычно отставая от нее. В целом они очень плохо разбираются в человеческих качествах других людей и неспособны сопереживать им (низкая эмпатичность). Их шутки инфантильны и несозвучны ситуации. Им всю жизнь трудно прямо выразить свой гнев, типичными реакциями на социальный стресс являются фантазии собственного всемогущества и отчаяние. Излишняя склонность к фантазированию не означает, впрочем, неспособности к объективной оценке окружающего. Холодный, трезвый расчет часто успешно заменяет почти полное отсутствие интуиции.

Больные бесконечно откладывают зрелую половую жизнь, удовлетворяясь своими сексуальными фантазиями. Мужчины могут отказываться вступать в брак в силу трудностей формирования близких отношений, женщины пассивно соглашались на брак с настойчивым партнером. Затруднения в реализации своей сексуальности в общепринятых формах обуславливают повышенную готовность к различным перверзиям.

В беседе с врачом эти пациенты чувствуют себя неловко, им трудно смотреть в глаза собеседнику. Ответы односложны, отсутствует интерес к спонтанному поддержанию разговора. В речи могут быть необычные обороты, сравнения, характерно абстрактное, удаленное от жизни толкова-

ние пословиц и поговорок. Тонкий клиницист может почувствовать тревогу, скрывающуюся за холодной отгороженностью.

**Диагноз.** Для диагностики шизоидного расстройства личности состояние, помимо общим для расстройств личности (F60), должно соответствовать по меньшей мере четырем из нижеследующих качеств или поведенческих стереотипов: 1) лишь немногие виды деятельности доставляют радость; 2) эмоциональная холодность, дистанцированность или уплощенный аффект; 3) снижена способность к выражению теплых, нежных чувств или гнева к окружающим; 4) внешнее безразличие к похвале и критике окружающих; 5) сниженный интерес к сексуальному опыту с другими людьми (с учетом возраста); 6) почти постоянное предпочтение уединенной деятельности; 7) чрезмерная углубленность в фантазирование и интроспекцию; 8) отсутствие близких друзей (в лучшем случае не более одного) или доверительных отношений и нежелание их иметь; 9) отчетливо недостаточный учет социальных норм и требований, частые не намеренные отступления от них.

**Дифференциальный диагноз.** В отличие от шизоидного расстройства, пациенты шизотипического склада демонстрируют более выраженные сенсорные и мыслительные нарушения, очерченные эпизоды субпсихотического уровня и менее успешное социальное приспособление. Пациенты с параноидным расстройством способны вовлекаться в своеобразные, но устойчивые и эмоционально насыщенные отношения с окружающими. Они также чаще используют такой механизм психологической защиты, как проекцию. Больные эмоционально неустойчивого и тревожного (уклоняющегося) типа имеют более богатую и эмоциональную социальную жизнь, болезненно воспринимают свое одиночество, более заинтересованы в установлении межличностных отношений и в меньшей степени прибегают к аутистическому фантазированию. Диагноз уклоняющегося типа личности становится более вероятным, если при установлении доверительных отношений с



врачом больные предъявляют поток неудовлетворенных фантазий о воображаемых близких отношениях, сопровождаемых страхом зависимости от окружающих.

**Лечение.** Вследствие низкой мотивации к лечению и трудностях в установлении эмпатических отношений с врачом, больные шизоидного типа плохо вовлекаются в психотерапию. Общие принципы терапии сходны с таковыми при параноидном расстройстве. Более благоприятной для терапии является свойственная шизоидным больным тенденция к интроспекции, которая может стать основой для мотивации к лечению.

Постоянная холодная дистанцированность пациента обуславливает высокие требования к врачу. Он должен демонстрировать противоположное поведение, поскольку именно теплые, заботливые отношения обладают в этом случае высоким терапевтическим потенциалом. Больные в большей степени пригодны для групповой терапии, где их удастся включить в групповой процесс, несмотря на внешнюю пассивность поведения. Группа, где больные видят интравертированность и социальную дезадаптацию других — хорошее средство для снижения чувства собственной стигматизированности. Пациенты болезненно воспринимают навязываемую социальную близость, в силу чего нуждаются в защите от упреков других членов группы за недостаточную активность. Со временем группа может становиться важной для больных, обеспечивая единственную социальную поддержку в их уединенном существовании.

Эффективной может оказаться индивидуализированная поведенческая программа социальной активации. В рамках программы больной может, например, сначала уютно почувствовать себя пассивным зрителем на стадионе, затем стать членом шахматной секции и, наконец, поступить в танцкласс.

Лекарственная терапия малоэффективна. Ее успех усиливается при коморбидности с вариантами шизотипического или тревожного (уклоняющегося) расстройств (смешанный тип).

## **F60.2 Диссоциальное расстройство личности.**

**Эпидемиология.** Это — первое расстройство личности, формально признанное в американской психиатрии, оно включалось во все версии DSM. Диссоциальное расстройство личности в отечественных классификациях ранее не выделялось. Отчасти оно напоминает «антисоциальную психопатию» П.Б.Ганнушкина и эпилептоидно-неустойчивый тип психопатии А.Е.Личко.

Уровень морбидности соответствует 3% у мужчин и 1% у женщин, больные чаще обнаруживаются в городской местности среди малообеспеченных слоев населения, в многодетных семьях. Начало приходится у женщин на предпубертатный период, у мужчин еще раньше. В местах заключения такие пациенты могут составлять до 75% осужденных, хотя следует иметь в виду, что диссоциальное расстройство не равнозначно преступности, это — сформированная в ходе индивидуального психологического развития неспособность придерживаться норм социального поведения.

Среди прямых родственников пациентов мужского пола расстройство встречается в пять раз чаще, чем в популяции. У них также повышена генетическая представленность личностных нарушений истерического типа, что может свидетельствовать об общей биогенетической предрасположенности этих типов. Часто обнаруживаются также мягкие неврологические знаки и отклонения на ЭЭГ, свидетельствующие о минимальном мозговом повреждении в детстве.

**Клиника.** Больные этого типа внешне выглядят вполне нормально и, обладая специфическим поверхностным шармом, нередко производят впечатление обаятельных и располагающих к себе (чаще на терапевтов противоположного пола). Основная черта — стремление непрерывно получать удовольствие и наслаждения, максимально избегая всякого напряжения и труда. При этом их жизнь, начиная с детского возраста, представляет собой богатую историю асоциальных поступков. Наиболее типичные из них: постоянная лживость, прогулы, побеги из дома, вовлеченность в криминальные группы,

драки, воровство, алкоголизация и наркотизация, промискуитет, манипулирование окружающими в собственных интересах. Среди манипулятивных приемов типичны суицидный шантаж и жалобы соматического порядка.

Серьезные социальные последствия поступков обычно не вызывают у них тревожно-депрессивных реакций, а предъявляемые объяснения поражают своей несообразностью и инфантильностью. Они неспособны устанавливать стабильные отношения, серьезно любить и делать для себя какие-то выводы из прошлого опыта. Характерно постоянное чувство правомерности своего поведения, непреложности удовлетворения собственных потребностей, отсутствие каких бы то ни было упреков в свой адрес и чувства стыда. Все это образует своеобразный психологический комплекс, точнее всего обозначаемый в быту как бессовестность. При этом у них полностью отсутствуют нарушения мышления, напротив, им скорее свойственен повышенный уровень ориентировки в социальной ситуации и хороший вербальный интеллект. Их лидерские качества позволяют им широко влиять на поведение окружающих, обычно с фатальными последствиями для последних. Лживость помогает иногда обвести вокруг пальца даже опытного клинициста, который может не заметить за внешне благополучной маской внутреннее напряжение, раздражительность и враждебность.

Течение расстройства безремиссионное, пик антисоциальности поведения приходится на поздний подростковый период. В зрелом возрасте высока коморбидность с соматизированными, аффективными расстройствами, злоупотреблением психоактивными веществами. Диссоциальные черты личности и алкоголизм оказывают взаимоподкрепляющий эффект социальной дезадаптации. Многие формально никогда не вступают в конфликт с законом, оставаясь лживыми и безответственными в рамках избранной профессии и эксплуатации других для собственной выгоды.

**Диагноз.** Для диагностики диссоциального расстройства личности состояние, помимо общим для расстройств лич-

ности (F60), должно соответствовать по меньшей мере трем из нижеследующих качеств или поведенческих стереотипов: 1) бессердечное равнодушие к чувствам других, неспособность к эмпатии; 2) отчетливая и стойкая безответственность и пренебрежение социальными нормами, правилами и обязанностями; 3) неспособность к поддержанию устойчивых отношений при отсутствии затруднений в их установлении; 4) крайне низкая фрустрационная толерантность и низкий порог появления агрессивного, в т.ч. насильственного поведения; 5) отсутствие осознания своей вины или неспособность извлекать уроки из негативного жизненного опыта, в особенности наказания; 6) выраженная склонность обвинять окружающих или предлагать благовидные объяснения поведению, приводящему к конфликту с обществом; 7) постоянная раздражительность.

**Дифференциальный диагноз.** От психически здорового преступника диссоциальный психопат отличается тем, что криминальность его поведения является лишь одним из параметров глобально нарушенного функционирования личности. Очень трудно дифференцировать диссоциальное расстройство от злоупотребления психоактивными веществами, и если оба нарушения начали проявляться в детском возрасте, приходится выставлять оба диагноза. При оценке антисоциальности поведения очень важно учитывать социальные нормативы той культуральной группы, к которой принадлежит пациент.

**Лечение.** Пациенты данной категории по определению неспособны к установлению стабильных эмпатических отношений. Это делает понятной трудность их психотерапевтического ведения. Группа понимающих и доброжелательных сверстников — та обстановка, в которой диссоциальный психопат может захотеть измениться. Подобная группа может помочь и восполнить дефекты воспитания в детстве. Группа выступает здесь как заменитель любящей, заботливой семьи, которой у больного, как правило, не было. Вот почему группы самопомощи оказывались более эффективными в послаб-

лении этого расстройства, чем места заключения и принудительного лечения. Решающим является правильный состав группы — диссоциальный больной может дезорганизовать ее работу, если в ней преобладают робкие, ведомые члены.

Полезным может оказаться применение семейной и супружеской терапии. Методы поведенческой терапии в рестриктивных условиях (обычно в программах принудительного лечения) оказывают ограниченный эффект. К сожалению, даже этот успех не реализуется в ситуациях повседневности больного и не проявляет себя в дальнейшем.

В установлении психотерапевтических отношений важны четкие рамки, затрудняющие манипулирование со стороны больного (в особенности суицидный шантаж). Важно также помочь ему в различении контроля и наказания, конфронтации с реальностью и возмездия. При этом следует помнить, что больному может доставить больше удовлетворения перехитрить врача, чем ощущать растущую социальную приемлемость своего поведения. Как и при воспитании ребенка, диссоциальному психопату не следует говорить, чтобы он перестал что-то делать, его надо стимулировать к нахождению альтернативных решений, в число которых, разумеется, не должен входить поиск хорошего адвоката.

Фармакотерапия призвана здесь решать задачи контроля над сопутствующими тревожно-депрессивными синдромами, импульсивностью. Однако к ней следует подходить с максимальной осторожностью, учитывая, что седативные препараты снижают мотивацию к работе над собой, кроме того, эти больные представляют собой группу повышенного риска развития токсикоманий. Литий хорошо зарекомендовал себя в коррекции эпизодов агрессивного поведения.

### **F60.3 Эмоционально неустойчивое расстройство личности.**

Это расстройство личности напоминает в определенной мере типы психопатий, которые называют эксплозивными, аффективными, возбудимыми и т.п. Но оно совершенно не

сходно с похожим по названию эмоционально-лабильным типом К. Schneider и реактивно-лабильным типом П.Б. Ганнушкина. Выделяют два подтипа этого расстройства.

### **F60.30 Импульсивный подтип.**

Отнесение этого подтипа к расстройствам личности является спорным, поскольку выделяемые параметры характеризуют преимущественно поведение, находящееся под влиянием плохо контролируемых побуждений, не затрагивая глобально других сфер личности в целом. Во всяком случае, это расстройство в классификации DSM-IV рассматривается не среди личностных, а в группе нарушений контроля побуждений (импульсов), где оно обозначается как перемежающееся эксплозивное расстройство (intermittent explosive disorder).

**Эпидемиология.** Расстройство встречается достаточно редко, точные данные о распространенности отсутствуют. Среди больных преобладают мужчины, которых чаще можно обнаружить в исправительных заведениях, тогда как пациентки женского пола скапливаются в психиатрических учреждениях.

**Этиология.** Имеется генетическая заинтересованность, поскольку обнаруживается повышенная представленность расстройства среди прямых родственников больных. Однако чисто генетическая модель маловероятна, поскольку в этиопатогенезе участвует и ряд других факторов. Органическими причинами нарушений физиологии мозга, в особенности на лимбическом уровне, предрасполагающими к формированию расстройства, могут быть перинатальные и черепно-мозговые травмы, энцефалит, детские судорожные расстройства и гиперкинезы. У больных повышена представленность мягких неврологических знаков и неспецифических отклонений на ЭЭГ, свидетельствующих о минимальной мозговой дисфункции.

Среди неблагоприятных психосоциальных факторов окружающей среды в детстве — алкоголизм и промискуитет

родителей, их насильственное поведение по отношению к детям. В психодинамике расстройства важную роль играют бессознательная идентификация с агрессивной родительской фигурой и символический, проективный характер мишени собственной агрессии. Ситуации, объекты, которые прямо или косвенно вызывают ассоциации с образом угрожающего родителя, становятся мишенями разрушительной враждебности больного.

**Клиника.** Стержневым компонентом расстройства являются отдельные эпизоды потери контроля над агрессивными побуждениями, выражающиеся в нападении на окружающих и повреждении имущества. Уровень агрессивности находится в резком несоответствии с интенсивностью ситуативного стресса, послужившего пусковым фактором для эпизода. Предшествующие эпизоду признаки нарастания внутреннего напряжения развиваются на протяжении нескольких минут/часов, приступ заканчивается спонтанно и быстро вне зависимости от его длительности. В отличие от диссоциальных расстройств, всплеск эксплозивности завершается сожалением о содеянном, чувством вины и упреками в собственный адрес, тревожно-депрессивными симптомами. Вне этих эпизодов общие проявления импульсивности и агрессивности в общем не являются типичными для больного.

Приступообразность утраты контроля над поведением позволяла ранее обозначать это расстройство как эпилептоидный тип. Помимо признаков органической церебральной заинтересованности, отчетливо влияющей на интенсивность симптоматики, для этого имеются и другие основания: эпизоду иногда предшествует аура, на выходе могут отмечаться такие характерные для послеприступного состояния проявления, как парциальная амнезия и повышенная чувствительность к сенсорным стимулам.

Типичные больные, зачастую обладая значительной физической силой, психологически, как правило, остаются зависимыми, с чувством собственной неполноценности в разных аспектах. Эпизоду физического насилия часто предшествует

ощущение собственного бессилия или неспособности изменить окружающее.

Профессиональная жизнь больных бедна успехами, обычными являются частые увольнения, разводы, конфликты с законом. Проявляется расстройство может и во втором, третьем десятилетии жизни, с достижением среднего возраста острота симптоматики несколько снижается.

**Диагноз.** Для диагностики импульсивного подтипа эмоционально неустойчивого расстройства личности состояние, помимо общим для расстройств личности (F60), должно соответствовать по меньшей мере трем из нижеследующих качеств или поведенческих стереотипов, среди которых непременно должен быть второй: 1) отчетливая тенденция к неожиданным поступкам без учета их последствий; 2) отчетливая тенденция к ссорам и конфликтам с другими, в особенности при воспрепятствовании импульсивным действиям или порицании их; 3) склонность к вспышкам ярости или насилия с неспособностью контролировать эксплозивное поведение; 4) трудности в сохранении линии поведения, которое не подкрепляется непосредственным удовлетворением; 5) лабильное и непредсказуемое настроение.

**Дифференциальный диагноз.** К постановке диагноза в данном случае приходят лишь после тщательного исключения иных расстройств со сходными проявлениями. Главное отличие от потери контроля при других типах личностных расстройств (диссоциальный, пограничный) — отсутствие нарушений в иных сферах личности вне эпизодов. Агрессивному поведению при параноидной и кататонической шизофрении обычно сопутствует галлюцинаторная симптоматика и бредовая оценка реальности. Импульсивная агрессивность маниакальных больных всегда является лишь компонентом аффективного синдрома. Аналогичным образом исключаются органические мозговые нарушения (эпилепсия, опухоли, дегенеративные и эндокринные расстройства) и злоупотребления психоактивными веществами.



**Лечение.** Акцент в терапии этих больных ставится на фармакологическом компоненте программы. Оптимальные результаты достигаются использованием лития и карбамазепина. Успех других антиконвульсантов возможен, но предсказать его в каждом отдельном случае трудно. То же можно сказать о нейролептиках и антидепрессантах, использование которых при повышенной судорожной готовности чревато усугублением симптоматики. При лечении бензодиазепиновыми препаратами следует иметь в виду возможные парадоксальные реакции усиления эксплозивности. Стереотаксические оперативные вмешательства пока еще не дали устойчиво обнадеживающих результатов.

Психотерапевтические программы (в особенности с использованием групповой и семейной терапии) имеют целью преимущественно сглаживание социальных последствий агрессивного поведения, поскольку не в состоянии предотвратить наступление эпизодов эксплозивности.

#### **F60.31 Пограничный подтип.**

**Эпидемиология.** Данные о распространенности расстройства неточны, предполагается, что оно представлено в 1 — 2% популяции. Преобладают женщины (2:1). У прямых родственников пациентов достоверно повышена морбидность униполярной депрессией и злоупотреблениями психоактивных веществ.

**Клиника.** Название расстройства отражает его промежуточное положение между неврозом, аффективным расстройством и шизофренией (среди прежних его исторических обозначений — амбулаторная, псевдоневротическая шизофрения). Клиницист встречается здесь с многообразными клиническими феноменами в поле между неврозом и психозами. Однако самое существенное заключается в том, что концепция пограничного расстройства отражает специфические психодинамические нарушения, возникшие на определенных этапах развития личности, приводящие как к искаженному восприятию себя и других, так и к характерным дефектам коммуникативного поведения.

Синдром характеризует крайняя нестабильность самооценки, аффекта, поведения, в первую очередь в процессе общения. В почти постоянное состояние психического кризиса больного вкрапливаются субпсихотические эпизоды с абортивной, рудиментарной, неотчетливой симптоматикой. Эмоциональная декомпенсация чревата высоким риском социальной дезадаптации и саморазрушающего поведения. Демонстративные суицидные попытки (чаще всего — нанесение порезов на предплечье и отравления препаратами) представляют собой отреагирование обращения к другим, крик о помощи. Риск суицида не связан преимущественно с какими-то узловыми этапами состояния как, например, при депрессиях, а равномерно распределен по всему длиннику.

Больные в целом сохраняют способность к объективному восприятию ситуативной реальности, за исключением оценки себя и окружающих. Межличностные отношения со значимыми лицами окружения носят постоянно неупорядоченный и конфликтный характер, в них повышенная зависимость перемежается с манипулятивными вспышками гнева и раздражительности. Отношения с окружающими являются полем, где наиболее зрелищно разыгрывается симптоматика. Пациенты болезненно переносят одиночество, предпочитая постоянный лихорадочный поиск общения (нередко в форме промискуитета), в котором они могли бы смягчить мучительное восприятие внутренней пустоты. Психодинамически последнее описывается как нарушение собственной идентичности — восприятие постоянства своей личностной организации во времени.

Межличностные конфликты предопределяются характерной структурой механизмов психологической защиты этих больных. Они предъявляют к окружающим нереалистические инфантильные ожидания максимальной преданности и поддержки, безграничного удовлетворения собственных потребностей. При этом они отказываются нести ответственность, нормативно сопровождающую зрелое поведение. Каждый человек видится через призму этих ожиданий в черно-белом плане — или

как только хороший, или только плохой. Если он соответствует ожиданиям, он чрезмерно идеализируется, если нет — полностью обесценивается, воспринимаясь садистом, угрожающим физическому существованию или, как минимум, предателем, готовым покинуть, лишить поддержки. В этом проявляются наиболее типичные механизмы психологической защиты: идеализация, обесценивание и сплиттинг (невозможность интегративного реалистического восприятия позитивных и негативных сторон окружающих).

Личностные отклонения тонки и не выявляются обычными методиками исследования личности, проявляясь лишь на проективных тестах (Роршаха, ТАТ). Лонгитудинальные исследования показывают, что расстройство может оказываться стабильным в течение всей жизни. Тенденция к переходу в манифестный шизофренический психоз не обнаруживается, хотя возможны эпизоды очерченных депрессивных состояний.

**Диагноз.** Для диагностики пограничного подтипа эмоционально неустойчивого расстройства личности состояние, помимо общим для расстройств личности (F60), должно соответствовать по меньшей мере трем из критериев, сформулированных для импульсивного типа (F60.30) и, дополнительно не менее двум из нижеследующих качеств или поведенческих стереотипов: 1) нарушения и неуверенность в восприятии себя, своих целей и внутренних предпочтений (включая сексуальные); 2) склонность к установлению интенсивных, но нестабильных отношений с окружающими, часто с последствиями в виде эмоциональных кризисов; 3) преувеличенные усилия избежать состояния покинутости, одиночества; 4) повторные элементы саморазрушающего поведения или угрозы его; 5) стойкое чувство внутренней пустоты.

**Дифференциальный диагноз.** Пограничный подтип (это звучит уже в его наименовании) отдельными своими чертами перекрывается с картинами неврозов, аффективных и практически всех личностных расстройств и синдромов из группы шизофрении, в особенности шизотипического. Отличить его позволяет появление очерченных и убедительных при-

**знаков** других расстройств, что зачастую возможно установить лишь в динамике состояния. Главным в диагностике шизотипического состояния являются когнитивно-перцептивные нарушения, тогда как при пограничном расстройстве акцент делается на поведенческом и аффективном компонентах.

**Лечение.** Методом выбора является длительное стационарирование с интенсивной индивидуальной и групповой психотерапией. Психотерапия пограничных расстройств является темой интенсивных исследований в последние годы. Она представляет собой чрезвычайно трудный для врача процесс в силу того, что в отношениях с ним больные повторяют свой стереотип эмоционально интенсивного и нестабильного взаимодействия с окружающими. Это требует установления рамок, позволяющих защитить врача от манипулирования больного лекарственной терапией, поведенческого отреагирования и суицидного шантажа, чтобы психотерапия вообще могла происходить. Это же дает возможность на примере отношений с врачом показать больному, как он ведет себя с другими значимыми людьми. Администратору следует иметь в виду, что свойственная пограничным больным тенденция к идеализации или обесцениванию окружающих в состоянии внести разлад в работу персонала отделения.

Основной целью терапии является коррекция примитивных механизмов психологической защиты, обуславливающих нереалистическое восприятие себя и окружающих. Анализ конкретных элементов поведения, когнитивные техники и конфронтация с реальностью здесь оказываются более эффективными, чем глубинные интерпретации бессознательных переживаний. Опыт больного, свидетельствующий о том, что врач в состоянии выдержать его агрессию и не покинуть его является решающим для установления устойчивых терапевтических отношений. Далее постепенно удастся выяснить исторический генез дезадаптивных поведенческих стереотипов, первоначально сформировавшихся в детстве в отношениях с родителями и позднее переносимых в другие коммуникативные ситуации.

Психофармакотерапия пограничных больных носит симптоматический характер. Ингибиторы МАО снижают импульсивность поведения и дисфорические реакции, карбамазепин способствует нормализации социального поведения, литий контролирует колебания настроения, нейролептики помогают контролировать агрессивность и купировать субпсихотические эпизоды, антидепрессанты и анксиолитики используются для воздействия на тревожные и депрессивные компоненты синдрома. В лекарственном лечении этого контингента в особенности показана настороженность относительно возможного появления токсикоманических тенденций.

#### **F60.4 Истерическое расстройство личности.**

**Эпидемиология.** Точных данных о распространенности расстройства нет. Известно, что оно преобладает у женщин. Высока коморбидность с соматизированным расстройством и алкоголизмом. Отмечается генетическое сродство с диссоциальным типом личности, позволившее некоторым исследователям предположить, что истерическое и диссоциальное расстройства являются специфичными для разного пола фенотипическими вариантами одной и той же генотипической предрасположенности.

**Клиника.** Черты расстройства впервые были замечены у больных с диссоциативными нарушениями (невротической истерией), но выяснилось, что они встречаются и вне связи с конверсионными симптомами. Поэтому в классификациях DSM и нерусских версиях МКБ-10 оно получило название гистрионического (актерского — *histrionic*, в заимствовании с древнегреческого); в русской версии сохранено более привычное для русского психиатра обозначение истерического расстройства личности.

Стержневой поведенческой чертой является поиск внимания к себе окружающих. Наиболее часто для этого используются: повышенная общительность, специфический показной рисунок поведения, преувеличение эмоциональных реакций и важности собственных мыслей и поступков, манипулиро-

вание другими. При последнем обычно применяются своеобразные санкции за невнимание к себе — вспышки гнева и раздражительности, слезы и обвинения. Прямые и косвенные попытки привлечь к себе внимание всегда сопровождаются отрицанием заинтересованности в этом и реакцией возмущения на такое предположение. Самое непереносимое для пациентов — равнодушие со стороны окружающих, в этом случае предпочитается даже роль «отрицательного героя».

Обоим полам свойственно акцентировать свою сексуальную привлекательность, для чего обычно используется поведенческий рисунок не сексуальной агрессивности, а фривольности, флирта, карикатурного подчеркивания своей неотразимости. При этом нередко психосексуальные дисфункции — аноргазмия у женщин, импотенция у мужчин. Такое сексуальное поведение имеет целью в первую очередь не удовлетворение полового инстинкта, а подтверждение собственной привлекательности в глазах других; нужда в этом безгранична.

Внешняя экстравертированность поведения сопровождается эгоцентричностью, фиксацией на удовлетворении своих потребностей, пренебрежением нуждами других людей, что делает эмоционально интенсивные отношения с окружающими в целом поверхностными и нестабильными. Повышенная зависимость от признания себя окружающими делает больных излишне доверчивыми и наивными.

На повышенную внушаемость истерических личностей принято указывать с давних пор. Но нельзя не отметить ее избирательность: легко внушить то, чего жаждут или что удовлетворяет какую-то из вышеперечисленных склонностей. В противном случае от «внушаемости» может не остаться и следа. То же относится и к подпаданию под влияние других. Более того, некоторые истерические личности, особенно мужчины, сами стремятся к лидерству.

Наиболее употребительным механизмом психологической защиты является вытеснение из сознания содержательных компонентов переживаний, в особенности причин своих эмоци-

ональных реакций, отсюда — неспособность правильно видеть мотивы своего поведения. Поразительна способность пациентов забывать аффективно значимую информацию. Недостижимость в реальной жизни завышенного идеального отношения к себе окружающих делает их ранимыми, легко фрустрирует, что побуждало некоторых авторов причислять расстройство к группе аффективных под названием истероидной дисфории (в том числе и из-за положительной терапевтической реакции на ингибиторы МАО).

В беседе с врачом больных отличает обычная готовность к детализированному рассказу о себе, сопровождаемому красочной метафоричностью речи, театральной жестикуляцией и интонацией. Чрезмерно акцентируя какие-то эмоции или установки, они могут отрицать другие, несомненно дающие о себе знать, с изумлением или возмущением встречая предположение об их существовании. С возрастом демонстрируемая больными симптоматика несколько блекнет, возможно, в связи с неспецифическим возрастным снижением энергетики.

**Диагноз.** Для диагностики истерического расстройства личности состояние, помимо общим для расстройств личности (F60), должно соответствовать по меньшей мере четырем из нижеследующих качеств или поведенческих стереотипов: 1) показной характер, театральность поведения или преувеличенное выражение чувств; 2) внушаемость, легкое подпадание под влияние окружающих или ситуативных воздействий; 3) поверхностный, лабильный аффект; 4) постоянный поиск возбуждающих переживаний и деятельности, в которых субъект находится в центре внимания; 5) неадекватное подчеркивание своей сексуальности во внешности и поведении; 6) чрезмерная озабоченность своей внешней привлекательностью.

**Дифференциальный диагноз.** Отличить истерический тип от пограничного подчас очень трудно, этому помогают такие черты пограничного подтипа, как более выраженные саморазрушительные тенденции, восприятие собственной идентичности и субпсихотические эпизоды. При коморбидности

с соматизированным расстройством и реактивными состояниями должны выставляться оба диагноза.

**Лечение.** Самым существенным в психотерапии этих больных является коррекция механизмов дезадаптивной психологической защиты, выведение в сознание вытесненных содержательных компонентов переживаний и опыта. Наиболее адекватным методом является психоаналитически ориентированная индивидуальная и групповая психотерапия. Фармакотерапия используется при наличии соответствующих симптоматических показаний. Выраженная социальная дезадаптация и дисфорические проявления являются показанием для назначения ингибиторов МАО.

### **F60.5 Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности.**

Ананкастная психопатия описывалась еще Kraepelin и Schneider, однако наиболее популярным оказалось описание Freud, объединившего наиболее характерные для этого типа черты педантичности, бережливости и упрямства. Категория давно входит в классификацию DSM, сначала как компульсивный и, начиная с DSM-III-R, как обсессивно-компульсивный тип, чтобы подчеркнуть важность присущего больным когнитивного стиля с сомнениями и нерешительностью. Учитывая эти и приводимые далее критерии, можно провести параллель между рассматриваемым расстройством и психастенической личностью отечественных авторов.

**Эпидемиология.** Распространенность расстройства неизвестна. Тип чаще встречается среди мужчин, в особенности у старшего среди sibлигов.

**Этиология.** Отмечается генетическая заинтересованность — представленность расстройства среди прямых родственников больных достоверно выше, чем в популяции. Среди психосоциальных факторов отмечается повышенная строгость стиля родительского руководства ребенком. Freud предполагал, что в основе расстройства лежат нарушения процесса формирования личности в возрасте около 2 лет; эта концеп-



ция во многих исследованиях не получила эмпирического подтверждения.

**Клиника.** Свойственная пациентам чрезмерная озабоченность правильностью, упорядочиванием, регулированием всего и вся, деталями, опрятностью и стремлением к совершенству сужает их возможности приспособления к несовершенному и непредсказуемому реальному окружающему миру. Одним из важных адаптивных механизмов приспособления к неупорядоченной действительности является юмор — пациенты лишены его и обычно серьезны.

Будучи авторитарными и требующими подчинения, они охотно выполняют поручения более сильных мира сего — также в авторитарной манере. У них высокая работоспособность, но лишь в условиях, не требующих гибкого приспособления к меняющимся условиям работы. Работе они посвящают себя в ущерб семье и друзьям. Им не свойственна спонтанность, сомневающимися и нерешительными в принятии решений их делает постоянный страх совершить ошибку, отравляющий им радость от работы.

В отношениях с людьми они ригидны, неспособны к компромиссам и нетерпимы ко всему, что, с их точки зрения, угрожает упорядоченности и совершенству; возникающую при этом тревогу они стараются контролировать повышением педантичности. Их черты позволяют им создавать стабильные семьи и подыскивать работу, на которой они подолгу удерживаются, но круг друзей у них узок. Эмоциональность у них нельзя назвать уплощенной, но используемая аффективная палитра бедна.

В беседе с врачом их ответы обычно чрезмерно детализированы, характерно предпочтительное использование более зрелых механизмов психологической защиты, таких, как рационализация, интеллектуализирование. Течение расстройства непредсказуемо, наряду с общим послаблением симптоматики возможно появление очерченных обсессивных эпизодов, этот тип также нередко встречается в преморбиде больных шизофренией.

В позднем возрасте, когда больным становится очевидно, что достигнутый ими социальный и профессиональный успех не соответствует первоначальным ожиданиям и приложенным усилиям, повышен риск развития депрессивных эпизодов. Высок также риск сердечно-сосудистой патологии. Это находит обоснование в сходстве расстройства с концептуализированным кардиологами т.н. личностным типом А повышенного риска ишемической болезни сердца (повышенная амбициозность, погоня за успехом в условиях постоянной нехватки времени, легко возникающая враждебность).

**Диагноз.** Для диагностики ананкастного расстройства личности состояние, помимо общим для расстройств личности (F60), должно соответствовать по меньшей мере четырем из нижеследующих качеств или поведенческих стереотипов: 1) постоянные сомнения и чрезмерная предосторожность; 2) постоянная озабоченность деталями, правилами, перечнями, порядком, организацией или планами; 3) перфекционизм, стремление к совершенству и связанные с этим многочисленные перепроверки, что нередко препятствует завершению выполняемых задач; 4) чрезмерная добросовестность и скрупулезность; 5) неадекватная озабоченность продуктивностью в ущерб получению удовольствия и межличностным отношениям вплоть до отказа от этого; 6) чрезмерная педантичность и следование социальным условностям; 7) ригидность и упрямство; 8) необоснованное настаивание на точном подчинении других собственным привычкам или столь же необоснованное нежелание позволить им самим что-либо делать.

**Лечение.** Привлечение больных к лечению облегчает то, что, в отличие от других вариантов психопатий, больные осознают причинно-следственную связь между своими личностными особенностями и теми проблемами социальной адаптации, которые они вызывают. Методом первого выбора является психоаналитически ориентированная индивидуальная и групповая психотерапия. Сложности ее проведения обусловлены тенденцией к высоко интеллектуализированному

сопротивлению больных терапии. Это затрудняет эмоциональное опосредование достигаемого осознания личностных дефектов и распространение более продуктивного поведения за пределы терапевтической ситуации. Другим камнем преткновения является упрямство больных и борьба с врачом за контроль над ходом терапии с угрозой потери контакта.

В последнее время с успехом используются когнитивно-поведенческие подходы, делающие возможной более непосредственную и краткосрочную коррекцию приспособительного поведения. Парадоксальная техника стимуляции к перфекционизму позволяет больному легче увидеть неадекватность его установок, техника остановки мысли прямо воздействует на перегруженный навязчивыми сомнениями когнитивный процесс.

Данные об успехе антиконвульсантов в лечении этого типа расстройства пока не являются подтвержденными.

### **F60.6 Тревожное («уклоняющееся», «избегающее») расстройство личности.**

Диагностическая категория сформулирована относительно недавно и появилась впервые лишь в третьей версии DSM, хотя отдельные ее черты прослеживаются в описаниях старых авторов. В какой-то мере это расстройство напоминает сенситивный тип психопатии — не всегда выделяемый в российских классификациях и относимый к вариантам то шизоидного, то астенического типов.

**Эпидемиология.** Данные о распространенности расстройства, соотношении пациентов по полу и наследственной предрасположенности отсутствуют. Пациентов уже в раннем детстве характеризуют как чрезмерно робких и застенчивых.

**Клиника.** Этих больных в быту обычно считают наделенными комплексом неполноценности. Их основная черта — интравертированность, основанная на заниженной самооценке. Они в принципе не являются асоциальными и испытывают большую нужду в социальных контактах, для участия в которых им необходимы нереалистично завышенные надежные

гарантии безусловно положительного и некритического принятия окружающими. Малейшее отклонение поведения окружающих от идеализированного представления отношения к себе воспринимается как унижающее отвержение. Страх его формирует специфический для этих больных рисунок коммуникативного поведения: скованность, неестественность, неуверенность, чрезмерная скромность, униженная просительность или демонстративное избегание. В предполагаемом отвержении окружающими больные уверены и считают его достаточным оправданием своего избегающего поведения.

Больные обычно искаженно воспринимают отношение к себе, преувеличивая его негативность. Все же следует иметь в виду, что вследствие низкого уровня коммуникативных навыков их объективная неловкость в социальных ситуациях может вызывать реакции окружающих, действительно подтверждающие их мрачные предположения. Преувеличивается не только негативное отношение окружающих, но и вообще риск и опасности повседневной жизни. Им трудно говорить на публике или просто обратиться к кому-то. В профессиональной карьере они не достигают ответственных постов, оставаясь малозаметными, всегда готовыми услужить. Дружеские, доверительные отношения с кем-либо могут полностью отсутствовать.

В беседе с врачом обязательная первоначальная напряженность больных находится в выраженной зависимости от их ощущения, насколько они понравились врачу, определяя их дальнейшее поведение в контакте. В целом, скорее стоит говорить не столько о желании быть принятыми другими, сколько об опасениях насмешек, дурных сплетен и пересудов о себе (чрезмерная мнительность в этом отношении). Простое разъяснение или интерпретацию они могут воспринять как критическое замечание.

Течение расстройства зависит от того, какую социальную «нишу» им удастся занять. Появление супружеского партнера, соответствующего идеальным представлениям больного о принятии себя, может формировать стабильные отно-

шения, при которых вся социальная жизнь пациента ограничивается кругом семьи. Срыв социальной поддержки может иметь следствием тревожно-депрессивную, дисфорическую симптоматику. Высока коморбидность с социальной фобией.

**Диагноз.** Для диагностики тревожного (уклоняющегося) расстройства личности состояние, помимо общим для расстройств личности (F60), должно соответствовать по меньшей мере четырем из нижеследующих качеств или поведенческих стереотипов: 1) стойкое, глобальное чувство напряженности и озабоченности; 2) убежденность в своей социальной неловкости, непривлекательности или малоценности в сравнении с другими; 3) повышенная озабоченность критикой или непринятием в социальных ситуациях; 4) нежелание вступать во взаимоотношения без гарантии понравиться; 5) ограниченность стиля жизни из-за потребности в физической безопасности; 6) уклонение от профессиональной или социальной деятельности, связанной с интенсивными межличностными контактами, из страха критики, неодобрения или отвергания.

**Дифференциальный диагноз.** Уклонение от социальной активности свойственны как шизоидному, так и тревожному типу, но шизоидного пациента при этом характеризует желание остаться одному и матовый аффект, тогда как тревожного — желание общаться, неуверенность и страх. Клинические картины тревожного и зависимого типа весьма сходны, но при тревожном типе трудности общения проявляются в страхе установления контакта, при зависимом — в страхе расставания. Более надежное разграничение этих типов должно стать задачей последующих версий МКБ. Пограничный и истерический тип отличают от тревожного свойственные этим больным манипулятивные тенденции, раздражительность и непредсказуемость поведения. Разграничение тревожного типа личности со спектром тревожных расстройств является проблемой, сходной с различием пограничного типа и спектра аффективных расстройств, а шизотипического — от группы шизофрений. Различия в статике состояния могут носить

количественный характер, переходя в качественный при оценке динамики состояния.

**Лечение.** Методом выбора является интегративная модель, индивидуализированная программа, включающая психодинамические и когнитивно-поведенческие приемы. Психодинамические приемы исследуют биографическое формирование заниженной самооценки, когнитивно-поведенческие помогают больному осознать искажения ожиданий к окружающим и совершенствовать коммуникативные навыки. Весьма эффективными являются здесь групповые программы навыков общения, тренировки самоутверждающего поведения. Самой ответственной частью программы является закрепление структурных личностных изменений, достигнутых в ходе лечения, в реальном общении за пределами терапевтической ситуации. Здесь важно, чтобы возможные неудачи не нанесли дальнейший урон самооценке больного, а достигаемый успех делал бы коммуникативное поведение самоподкрепляемым.

### **F60.7 Зависимое расстройство личности.**

Описываемое расстройство также заимствовано из DSM. В российской и немецкой классической психиатрии указанный тип расстройства отсутствовал.

**Эпидемиология.** По некоторым данным, распространенность этой категории составляет 2,5% из всех расстройств личности. Встречается чаще у женщин, чем у мужчин, в большей степени выражено в раннем детском возрасте. Предрасполагающим фактором являются хронические соматические заболевания детского возраста.

**Клиника.** Стержневым проявлением является неуверенность в себе, низкая самооценка. Больных характеризует пессимистическое видение действительности, страх выражения сексуальных и агрессивных побуждений. Они избегают ответственности, необходимость выполнения лидерских функций вызывает выраженную тревогу. Одни и те же задачи составляют проблему или удаются легко в зависимости от того, реша-

ются ли они самостоятельно или под чьим-то руководством. Отношения с окружающими искажены тем, что пациенты играют в них лишь вспомогательные, подчиняемые роли, унижаются ради того, чтобы быть принятыми и часто недобросовестно эксплуатируются в интересах других. Утрата значимых отношений с доминирующим лицом чревата последующим развитием депрессивного эпизода. Круг общения сужен и включает лишь доминирующих лиц, перспективы профессионального роста ограничены. В *folie à deux* член диады, перенимающий бредовую систему, обычно страдает зависимым расстройством личности.

Женщины этого типа подолгу переносят агрессивного, неверного, алкоголизирующегося супруга для сохранения чувства зависимости от него. У мужчин зависимый тип может парадоксально проявляться в гиперкомпенсаторных стереотипах доминирования, сопровождаемого страхом обнаружения базисной зависимой организации личности и негативной оценки ее другими.

В беседе с врачом больные податливы и не готовы к равноправному сотрудничеству с ним, проявлению собственной инициативы в работе над своими проблемами.

**Диагноз.** Для диагностики зависимого расстройства личности состояние, помимо общим для расстройств личности (F60), должно соответствовать по меньшей мере четырем из нижеследующих качеств или поведенческих стереотипов: 1) активное или пассивное перекладывание на других большей части важных решений в своей жизни; 2) подчинение собственных потребностей нуждам других людей, от которых зависит пациент, и неадекватная податливость их желаниям; 3) недостаточная готовность к предъявлению даже разумных требований людям, от которых пациент находится в зависимости; 4) дискомфорт при пребывании в одиночестве из-за чрезмерного страха неспособности к самостоятельной жизни; 5) частая озабоченность страхом быть покинутым другими людьми и остаться предоставленным самому себе; 6) ограниченная способность принимать повседневные ре-

шения без многочисленных советов и ободрения окружающих.

Хочется все же оставить вопрос открытым — правомерно ли данный тип безоговорочно признавать расстройством личности, т.е. психопатией, даже при соответствии не четырем, а всем признакам? Если рядом социально-положительный, с достаточной эмпатией «опекун» (например, супруг), то в течение всей жизни может сохраняться достаточная социальная адаптация. Легче таким личностям было адаптироваться и в «суровом комфорте» тоталитарных режимов с четкой регламентацией всех сфер жизни и патриархальным типом семьи. Возможно, и с этим обстоятельством связано отсутствие описаний подобного расстройства в классической немецкой и российской психиатрии.

**Дифференциальный диагноз.** О дифференцировке тревожного и зависимого типов см. в рубрике F60.6. Тенденции к зависимости от окружающих обнаруживаются и в случаях истерического и пограничного типов, но в отличие от них пациенты тревожного типа менее склонны к манипулятивному поведению и способны длительно сохранять зависимые отношения с одним и тем же лицом. Пациенты шизоидного типа и с шизотипическим расстройством стремятся к тому, чтобы быть не столько зависимыми, сколько изолированными. Больных с агорафобией отличает специфический характер зависимости, представляющий собой не психологическое подчинение, а использование окружающих для компенсации основного симптома.

**Лечение.** Принципы терапии сходны с изложенными для тревожного типа, основной задачей также является повышение уровня самоутверждения. Задачей психодинамической терапии является коррекция нереалистических представлений больного о том, что психологическая независимость означает одиночество и потерю любви близких.

Групповая терапия с женщинами в особенности эффективна в гомогенных по полу группах. У женщин зависимость определяется не только нарушениями индивидуального раз-



вития личности, но и социальными ожиданиями полоролевого поведения. Критической может оказаться ситуация, когда для выведения из социальной дезадаптации требуется отделение от доминирующего лица, являющегося причиной дезадаптации (например, агрессивного и алкоголизирующегося супруга). Пациентка может оказаться перед крайне для нее мучительным выбором между необходимостью сотрудничества с врачом и лояльностью к патологическим отношениям с супругом.

Врач всегда должен подчеркивать большое уважение к чувству зависимости больного, сколь бы патологичным оно ни являлось. Врачу важно также самому не «застрять» в роли доминирующего лица, обеспечив достаточные условия для формирования автономного поведения больного. Обычным и опасным переносом являются отрицательные эмоции, возникающие у психотерапевта в связи с чрезмерными ожиданиями больного опекать его и принимать за него решения.

Сопутствующие тревожно-депрессивные проявления являются показанием для соответствующей симптоматической психофармакотерапии, которую следует проводить с соответствующей настороженностью. Манипулирование симптомами и лекарственными назначениями может быть одним из внешних проявлений психологической зависимости от врача, к которой склонны эти пациенты.

## **F60.8 Другие специфические расстройства личности.**

Здесь относятся состояния, соответствующие общим для личностных расстройств (F60) критериям, но не вписывающиеся конкретно ни в один из рубрифицированных выше типов. Наряду с действительно неотчетливыми клиническими картинками, здесь могут быть приведены категории, выделение которых в качестве самостоятельного типа в МКБ-10 не представлено или пока еще по разным причинам является спорным. Помимо хорошо описанных и известных российским специалистам (например, гипертимов или циклоидов), мы

считаем целесообразным показать здесь лишь два расстройства, включенные в классификации DSM и в силу этого заслуживающие внимания.

### **Нарциссистическое расстройство личности.**

Расстройство входит в DSM начиная с третьей ее версии, что отражает растущий к нему интерес в психоаналитической литературе. Сомнения в выделении этого типа связаны с тем, что стержневой конфликт в разной степени присутствует при любом расстройстве личности; к данному типу предложено относить случаи с крайней выраженностью этого континуума. В пользу самостоятельности этого варианта говорит также положительная реакция на специфические формы его лечения.

**Эпидемиология.** Точные эпидемиологические данные пока отсутствуют, однако данный тип привлекает к себе в последнее время все большее внимание в силу видимого нарастания его распространенности.

**Клиника.** Стержневой чертой является преувеличенное чувство собственной значимости. Пациенты не допускают, что могут быть объектами для критики и безразлично ее отрицают, или легко приходят от нее в ярость. У них повышенные притязания, желания славы и богатства. Пренебрежительное отношение к нуждам окружающих и частый отказ от соблюдения норм человеческого общежития ради собственных потребностей делает их межличностные контакты хрупкими. Зависть распространяется не только на окружающих, добившихся социального успеха, но и на тех, кто живет простой, но насыщенной жизнью. Симпатия к другим обычно лишь симулируется в манипулятивных эгоцентрических целях.

За фасадом непоколебимой убежденности в собственном превосходстве скрывается ранимая самооценка, чреватая депрессивными реакциями. Их социальная дезадаптация обусловлена тем, что они вызывают к себе негативное отношение окружающих, не обладая достаточными навыками для совладания с возникающим социальным стрессом. Идеали-

зированное представление о себе, как правило, включает такие характеристики, как силу и красоту, поэтому пациенты в особенности подвержены эмоциональным кризисам при переходе во вторую половину жизни.

**Диагноз.** Для диагностики нарциссистического расстройства состояние должно соответствовать не менее пяти из следующих признаков: 1) переоценка собственной значимости, достижений и талантов, ожидание признания своего превосходства без наличия оправдывающих это качеств и достижений; 2) фиксация на фантазиях о безграничном успехе, власти, уме, красоте или идеальной любви; 3) убежденность в своей особенности, уникальности, возможности быть понятыми и принятыми лишь особыми или влиятельными людьми (или общественными учреждениями); 4) потребность в чрезмерном преклонении перед собой; 5) необоснованное представление о своем праве на привилегированное, льготное положение, автоматическое удовлетворение желаний; 6) склонность эксплуатировать, использовать других для достижения собственных целей; 7) недостаток эмпатийности, нежелание признавать и считаться с чувствами и нуждами окружающих; 8) частая зависть к окружающим или убеждение в завистливом к себе отношении; 9) заносчивое, высокомерное поведение и установки.

**Дифференциальный диагноз.** Нарциссистические черты присущи также больным пограничного подтипа. Пограничные личности в большей степени используют защитный механизм идеализирования и обесценивания других. Нарциссическим больше свойственна зависть к окружающим, более низкий уровень тревожности, саморазрушительных тенденций и менее хаотический стиль жизни. В отличие от диссоциального типа, нарциссистические пациенты менее импульсивны, реже алкоголизируются и вступают в конфликт с законом. Пациенты истерического типа отличаются от нарциссистических большим эмпатийным потенциалом и способностью к теплым эмоциональным отношениям.

**Лечение.** Установка на собственное превосходство является мощнейшей психологической защитой от низкой самооценки, используемой нарциссистическими больными и ее крайне трудно заменить на более адаптивную, что обуславливает трудность лечения этого контингента. Установить партнерские, сотруднические отношения трудно, поскольку этим больным в особенности свойственна борьба за контроль над терапевтическим процессом, стремление продемонстрировать врачу свое превосходство.

Основная цель длительной психоаналитической терапии, хорошо показавшей себя в работе с нарциссистическими больными — содействие формированию зрелых черт личности. Это обеспечивает реалистическое отношение к себе и защиту от страха признания своего несоответствия инфантильным идеализированным представлениям.

Альтернативой длительной аналитической терапии являются краткосрочные курсы поддерживающей психотерапии, имеющей целью эмоциональную поддержку в ситуациях социального стресса. Ее целесообразно комбинировать с когнитивно-поведенческими техниками, направленными на улучшение копинга.

### **Пассивно-агрессивное расстройство личности.**

**Клиника.** Пассивно-агрессивные личностные черты выделялись в классификации DSM, начиная с первой ее версии. Стержневой чертой больных является постоянная установка к скрытой обструкции, пассивному сопротивлению руководству, за фасадом которой находится не допускаемая к манифестному выражению агрессия. У них низкий уровень самоутверждения, они не могут постоять за себя, прямо заговорить о своих потребностях и желаниях. При этом они вечно недовольны, раздражены и кем-то или чем-то разочарованы. Пациенты постоянно выискивают недостатки в авторитарных фигурах, которым подчинены, и не делают при этом никаких попыток освободиться от своего зависимого положения. Задержкам в работе находятся в разной степени правдоподобные

отговорки. При этом больные считают, что работают гораздо лучше, чем думают об этом окружающие, с возмущением реагируя на предположение, что их продуктивность могла бы быть более высокой.

При вынужденном достижении успеха в работе, или когда по каким-то другим причинам их внутренняя агрессия теряет под собой почву, они испытывают выраженную тревогу. У них специфический, враждебно-подчиненный характер коммуникативного поведения, проявляющийся не только в работе, но и в общении в целом. Они навязывают другим позицию собственной зависимости таким образом, что окружающими она воспринимается как наказание и манипулирование. Те, с кем больные находятся в близких отношениях, редко бывают спокойны и счастливы. Больные могут, например, своими жалобами и претензиями испортить вечеринку, не внося при этом, с какими-нибудь отговорками, своего положительного вклада в нее.

Окружающим в конце концов приходится выполнять за них поручения и брать на себя их долю ответственности. Другьям и родным приходится вмешиваться в процесс терапии, высказывая те претензии к неправильному, по мнению больного, лечению, которые он сам открыто врачу не предъявляет. Поскольку больные постоянно ориентированы на предъявление претензий, им часто даже трудно сформулировать, как должно выглядеть положение, при котором они были бы довольны. Закономерно негативные реакции окружающих на поведение больного замыкают порочный круг, являясь для больных субъективным подтверждением обоснованности их пессимизма и негативизма. Суицидные угрозы обычны, но редко сопровождаются суицидными попытками.

Высока коморбидность с алкоголизмом, депрессией и соматизированным расстройством. Высок также уровень трудовой дезадаптации: при лонгитудинальном наблюдении в катамнезе лишь менее половины больных сохраняют рабочее место на производстве или надомную работу.

**Диагноз.** Для диагностики пассивно-агрессивного расстройства состояние должно соответствовать не менее

пяти из следующих критериев: 1) невыполнение сроков, оттягивание и откладывание завершения выполняемых повседневных заданий, в особенности когда завершение стимулируется окружающими; 2) необоснованный протест против справедливых требований и замечаний окружающих, заявления о неправомерности этих требований; 3) упрямство, раздражительность или конфликтность при вынужденной необходимости выполнять нежелательные для пациента задания; 4) необоснованная критика или презрение в адрес начальства, ответственных лиц; 5) намеренно медленная или плохая работа при выполнении нежелательных заданий; 6) препятствование усилиям других за счет невыполнения своей части работы; 7) избегание выполнения обязательств со ссылкой на забывчивость.

**Дифференциальный диагноз.** Несмотря на известное внешнее сходство, поведение при пассивно-агрессивном расстройстве менее зрелищно, драматично, эмоционально и агрессивно, чем в случаях истерического и пограничного расстройств.

**Лечение.** Больные этого типа редко видят причину своей социальной дезадаптации внутри себя и поэтому не имеют мотивации к лечению. Структура личности заставляет больного, желающего получить помощь, внешне бороться против этого как против навязанного, унижающего задания. В любом случае они вносят свойственный им коммуникативный стиль в общение с врачом. Поддержание психотерапевтического контакта с больными пассивно-агрессивного типа чрезвычайно трудно: уступки их требованиям антитерапевтичны, а отказ в них угрожает потерей контакта. Психотерапия поэтому рискует вырождаться в постоянное предъявление претензий врачу за нежелание принять зависимость больного.

Суицидная угроза, как правило, должна интерпретироваться не как депрессивная реакция на утрату любви, а как не прямое выражение гнева. Тем не менее достаточная выраженность меланхолического аффекта является показанием для назначения антидепрессантов.

Когнитивно-поведенческие техники, конфронтирующие больного с социальными последствиями его поведения, оказываются более эффективными, чем правильные интерпретации его механизмов. Более продуктивно делать акцент на когнитивных приемах, чистые программы тренировки копинга наталкиваются на уклоняющиеся реакции больных, в которых они очень искусны. Здесь успешны также чисто поведенческие техники групповой терапии и тренировки социальных навыков. Постоянная оппозиционность больных может использоваться при парадоксальных приемах руководства ими, когда врач намеренно предлагает делать противоположное тому, чего он добивается от больного.

**F62     Хронические изменения личности, не связанные с повреждением или заболеванием мозга.**

**F62.0   Хроническое изменение личности после переживания экстремальной ситуации.**

Диагностика этого расстройства предусматривает соответствие состояния следующим критериям: 1) анамнестические сведения о появлении выраженных и стойких изменений в восприятии, мышлении и отношении индивидуума к себе и окружающим после перенесенной им экстремальной ситуации (заключение, пытки, катастрофа, затяжные угрожающие жизни обстоятельства); 2) изменения личности носят выраженный характер, сопровождаясь ригидным и неадекватным поведением, проявляющимся по меньшей мере в двух из следующих симптомов: а) стойкое враждебное или недоверчивое отношение к окружающему при отсутствии такой установки до попадания в экстремальную ситуацию, б) социальная изоляция (избегание контакта с людьми, кроме немногих живущих вместе родных), не обусловленная каким-то психическим, в т.ч. аффективным расстройством, в) стойкое чувство внутренней пустоты и/или безнадежности (не ограничивающееся очерченным эпизодом аффективного расстройства и отсутствовавшее до

экстремальной ситуации), которое может быть вызвано повышенной зависимостью от других, неспособностью выразить отрицательные или агрессивные эмоции и стойким депрессивным аффектом без указания на наличие депрессивного расстройства перед экстремальной ситуацией, г) стойкое ощущение нервозности или беспричинной угрозы, проявляющееся в повышенной бдительности и раздражительности при отсутствии прежде таких черт; состояние хронического внутреннего напряжения и чувства угрозы может сочетаться со склонностью к злоупотреблению психоактивными веществами, д) стойкое чувство собственной измененности или инакости в сравнении с другими людьми (отчуждение), это чувство может сочетаться с ощущением эмоциональной оглушенности; 3) изменения личности имеют следствием отчетливое снижение социального функционирования или субъективное страдание и отрицательное воздействие на близких; 4) изменения личности выступают после экстремальной ситуации, в анамнезе отсутствуют данные о нарушениях развития, психопатических чертах или акцентуациях в детском, подростковом и взрослом периоде, которые могли бы объяснить актуальное состояние; 5) изменения личности существуют в продолжение не менее двух лет, они не связаны с эпизодами других психических заболеваний (за исключением посттравматического стрессового расстройства) и не могут быть объяснены органическим поражением мозга.

Данному хроническому состоянию может предшествовать посттравматическое стрессовое расстройство (F43.1), их симптомы могут перекрывать друг друга, представляя собой хронизацию посттравматического стрессового расстройства. В этом случае диагноз хронического изменения личности может быть выставлен лишь при соответствии состояния приведенным выше критериям в течение не менее двух лет после существования посттравматического стрессового расстройства не меньшей длительности.



## **F62.1 Хроническое изменение личности после психической болезни.**

Диагностика этого расстройства предусматривает соответствие состояния следующим критериям: 1) наличие выраженных и стойких изменений восприятия, мышления и отношения индивидуума к себе и окружающим после одного или нескольких эпизодов психического заболевания, перенесенного без клинической резидуальной симптоматики; 2) изменения личности отчетливо сопровождаются ригидным и неадекватным поведением, проявляющимся по меньшей мере двумя из нижеследующих симптомов: а) зависимость от окружающих (в виде пассивного принятия или ожидания, что другие возьмут на себя ответственность за его жизнь, отказ от принятия решений, касающихся важных сфер деятельности или собственного будущего); б) социальная изоляция вследствие (не бредового) убеждения или ощущения собственной измененности или стигматизированности в результате болезни. Эта убежденность или ощущение может усиливаться в результате негативного воздействия окружения, но не являются полностью следствием объективной социальной ситуации. Чувство незащищенности от стигматизирующего отношения может также быть характерным признаком. Чтобы считаться чертой личности, оно должно быть ей созвучно, больной не должен его воспринимать как нечто патологическое; в) пассивность, снижение интереса к прежней активности в свободное время (что может усиливать социальную изоляцию); г) изменения восприятия себя, ведущее к частой или постоянной декларации собственного нездоровья. Этот признак может сочетаться с ипохондризацией и частым обращением за психиатрической и иной медицинской помощью; д) установка на ожидание разного рода поблажек со стороны окружающих или нуждаемость в специальном внимании и наблюдении; е) любого рода аффективные нарушения или неустойчивость настроения, не связанные с актуальным психическим расстройством или резидуальной аффективной симптоматикой предшествовавшего психического заболевания; 3) изме-

нение личности после психического заболевания должно быть понятным в свете субъективного эмоционального опыта индивидуума, в т.ч. преморбидной ранимости, характера приспособительного поведения и стиля жизни, включая установки и реакции окружающих после заболевания; 4) изменения личности имеют следствием отчетливое снижение социального функционирования или субъективное страдание и отрицательное воздействие на близких; 5) в анамнезе отсутствуют данные о нарушениях развития, психопатических чертах или акцентуациях в детском, подростковом и взрослом периоде, которые могли бы объяснить актуальное состояние; 6) изменения личности отмечаются в течение по меньшей мере двух лет и не представляют собой манифестацию другого психического расстройства, а также органической мозговой патологии.

## **F63 Расстройства привычек и влечений.**

### **F63.0 Патологическая склонность к азартным играм.**

**Эпидемиология.** Распространенность расстройства в индустриально развитых странах составляет предположительно 2 — 3% населения, и хотя лица разного пола равномерно участвуют в азартных играх, среди больных преобладают лица мужского пола. Расстройство достоверно чаще, чем в населении, встречается у отцов больных мужского пола и матерей больных женского пола. Также достоверно чаще встречается алкоголизм у родителей больных обоего пола. Больные женского пола достоверно чаще имеют алкоголизирующего супруга, склонного к отлучкам из дома.

**Этиология.** Предикторами расстройства являются следующие психосоциальные факторы: утрата родителей в возрасте до 15 лет в результате смерти или развода, неадекватный родительский стиль воспитания (безразличие, непоследовательность, чрезмерная строгость), неадекватное отношение к деньгам в семье (фетишизация денег или отсутствие планирования бюджета), ситуативная доступность азартных игр для подростка. Для больных мужского пола характерен

эмансипационный конфликт с родителями в подростковом возрасте, в дальнейшем — неприятие авторитарных фигур.

Высокая коморбидность с аффективными расстройствами, а также то, что больные в состоянии абстиненции сохраняют субдепрессивный фон, позволяет предположить, что азартная игра может выступать своего рода антидепрессантом, смягчая дисфорические проявления. Обращается внимание на сходство стереотипов течения расстройства и личностных черт с наблюдаемыми при алкоголизме, однако природа этого сходства неясна.

Психодинамическая концепция расстройства исходит из того, что за нелогичной постоянной уверенностью больного в выигрыше скрываются инфантильные фантазии всемогущества, ожидания неограниченного удовлетворения своих желаний. Постоянное возвращение к игре означает протест, бессознательно агрессивное отношение к реальной действительности, не желающей подчиняться этим фантазиям. При этом проигрыш не возвращает к реальности, а наоборот, бессознательно воспринимается как неправомерный отказ в удовлетворении желания и обоснованный повод для протеста, т.е. очередной ставки. При наличии глубинной неуверенности в себе и зависимых черт личности существенную роль в поддержании патологического влечения может играть неосознаваемое снятие с себя ответственности с возложением ее на фортуны.

**Клиника.** Характерной чертой является постоянный оптимизм относительно ожидаемого выигрыша и невозможность извлечь уроки из цепи прошлых проигрышей. Остановиться при проигрыше всегда еще труднее, чем при выигрыше. Мотивация к азартному поведению, помимо собственно денег, которые время от времени могут выигрываться, поведенчески всегда подкрепляется субэйфорическим ощущением, испытываемым между ставкой и исходом игры. Очень важно, что деньги играют здесь подчиненную роль — компульсивный игрок будет продолжать игру вне зависимости от размеров и длительности проигрыша.

Вовлеченность в азартные игры повышается в периоды социального стресса, возникающие вследствие этого проблемы замыкают порочный круг, углубляя погруженность в азарт. Снижается значимость таких важных физиологических стимулов, как сон, пища и секс. Сознвая патологичность своего поведения, больные стараются скрыть от окружающих интенсивность своей вовлеченности в игру.

Типичными проявлениями социальной дезадаптации являются: финансовая несостоятельность, долги, правонарушения, мотивированные необходимостью достать деньги для игры или расплатиться с долгами, конфликты с супружеским партнером, снижение профессиональной продуктивности. Наиболее тяжелыми последствиями являются увязание в криминальной среде и суицидное поведение. Характерен внешний рисунок поведения: больные выглядят самоуверенными, независимыми, энергичными, несколько грубоватыми и широко тратят деньги, в особенности в периоды стресса, при наличии очевидных тревожно-депрессивных проявлений. Они не пытаются как-то организовать бюджет, копить, экономить деньги, предпочитая вначале занимать их, а затем доставать незаконным образом. Среди незаконных средств добывания денег преобладают ненасильственные (аферы, хищения).

Начало расстройства приходится на подростковый возраст у мужчин и вторую половину жизни у женщин. В инициальной стадии типичен относительно крупный выигрыш, формирующий последующую зависимость от влечения. Затем начинается вторая стадия, когда постепенно весь уклад жизни структурируется вокруг игры с прогрессирующим снижением как социального приспособления, так и психологических навыков в игре (появление нерасчетливых ходов, неоправданного риска). Последнее является главной причиной дезадаптации, поскольку в отличие от общепринятого мнения патологические игроки в принципе обладают весьма высоким техническим мастерством в игре. В течение 10 — 15 лет может наступить третья стадия полной декомпенсации, сопровож-

дающаяся полной финансовой несостоятельностью и криминальным поведением.

Резкое прекращение игры, например, при госпитализации, может вызвать выраженные соматизированные тревожно-депрессивные синдромы. Больные редко сами обращаются к психиатру, в этом обычно проявляют инициативу окружающие.

**Диагноз.** Для диагностики патологической склонности к азартным играм состояние должно отвечать следующим критериям: 1) повторные (два и более) эпизоды азартных игр на протяжении не менее года; 2) эти эпизоды возобновляются, несмотря на отсутствие материальной выгоды, субъективное страдание и нарушения социальной и профессиональной адаптации; 3) невозможность контролировать интенсивное влечение к игре, прервать ее волевым усилием; 4) постоянная фиксация мыслей и представлений на азартной игре и всем, что с ней связано.

**Дифференциальный диагноз.** Обычное социальное участие в азартных играх в отличие от патологического происходит среди определенных друзей и знакомых, ограничено временем и суммой возможного проигрыша. При азартном поведении на фоне маниакального состояния нарушения аффекта и поведения выходят за пределы игровой ситуации. Кроме того, аффективные реакции патологического игрока, в отличие от маниакального больного, более четко и адекватно привязаны к выигрышу или проигрышу. Диссоциальное расстройство личности помогает отличить свойственная ему более широкая картина агрессивности; если состояние соответствует критериям обоих расстройств, выставляются оба диагноза.

**Лечение.** В ряде случаев целесообразна госпитализация (длительностью около 3 месяцев) для прекращения контактов с привычным окружением, после которой больной может стать подходящим кандидатом для психоаналитической психотерапии, приносящей успех примерно в половине случаев. Несколько менее успешной оказалась поведенческая

терапия, в которой более результативны не аверсивные методы, а техника имажинативной десенситизации.

Эффективными оказались группы самопомощи, основной терапевтический стимул которых — эмоциональная поддержка и пример окружающих, которым удалось взять свое поведение под контроль. Недостатком подхода является требование отчетливой мотивации больного к выздоровлению.

Аффективные расстройства, сопровождающие основной синдром и являющиеся скорее всего его следствием, а не причиной, могут стабилизироваться назначением лития.

### **F63.1 Патологические поджоги (пиромания).**

**Эпидемиология.** Точные данные о распространенности расстройства отсутствуют, известно лишь, что больные составляют, по разным данным, не свыше 40% взрослых лиц, идентифицированных как виновники поджога. Среди больных значительно преобладают лица мужского пола с низким уровнем интеллекта (от мягких до умеренных признаков задержки умственного развития), повышенной частотой психосексуальных дисфункций и злоупотребления алкоголем. Для них характерны также низкая дисциплина в школе, побеги из дома, жестокое обращение с животными и антисоциальное поведение. Энурез, считавшийся маркером расстройства, не подтвержден исследованиями с использованием контрольных групп. Больных женского пола характеризует промискуитет, не сопровождающийся чувством сексуального удовлетворения, и стереотипное мелкое воровство, приближающееся к kleптомании. Задачей дальнейших исследований является дифференцировка характеристик, свойственных только пироманам, от тех, которые касаются всей группы лиц, уличенных в намеренных поджогах.

**Этиология.** Freud считал, что зрелище пламени может у некоторых лиц бессознательно ассоциироваться с сексуальной активностью, а произвольно вызванный пожар может носить функцию гиперкомпенсации объективно имеющихся психосексуальных дисфункций. Во всяком случае, известно,

что наблюдение пожара стимулирует у пироманов генитальные реакции. Другие авторы связывали пироманию с патологическим стремлением к власти и социальному престижу. Скрытым мотивом может быть месть, отреагирование ярости, вызванной чувством собственной малоценности (большинство больных обнаруживает болезненное неприятие доминирующих родительских и вообще авторитарных фигур, описывая свою жизнь как цепь обид и унижений). Возможно также гиперкомпенсаторное стремление показать окружающим свою храбрость в тушении пожара. Одной из гипотез является предположение, что пироманический эпизод может быть прямой экстренной коммуникацией у лиц с заниженным уровнем навыков общения.

У пироманов обнаружен низкий уровень некоторых моноаминов и тенденции к гипогликемии. Значение этой находки для этиопатогенеза расстройства пока неясно.

**Клиника.** Пироманы являются постоянными зрителями на пожарах, случающихся в окрестности, интересуясь малейшими деталями происходящего, часто идентифицируются как источники ложных сигналов пожарной тревоги и обнаруживают повышенный интерес к пожарной технике. Они или безразличны к трагическим последствиям пожара, или сообщают о чувстве злорадства по этому поводу. Мотивом для поджога никогда не становится материальная выгода, выражение социально-политической идеологии, сокрытие иного преступления, открытая месть, манипулятивное поведение. Отсюда бытовое обозначение пиромании — «поджог без причин» — и сложность эпидемиологической и диагностической оценки состояния, поскольку во многих случаях поджогов, не связанных с данной патологией, приведенные выше причины скрываются. Отсюда и клиническое представление о том, что сам по себе поджог есть всего лишь патогномичный симптом в ряду структурных нарушений личности.

Чем позже начало расстройства, тем более разрушительными оказываются его последствия и тем менее благоприятен прогноз. Происходит нарастание свойственно-

го этим больным отрицания своей причастности к поджогам и отказа от принятия на себя ответственности, подкрепляемых усиливающейся алкоголизацией.

**Диагноз.** Для диагностики пиромании состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) совершение не менее двух немотивированных поджогов; 2) побуждение совершить поджог интенсивно, ему предшествует чувство внутреннего напряжения, завершающееся облегчением после поджога; 3) постоянная фиксированность на мыслях о поджоге и конкретных обстоятельствах пожара.

**Дифференциальный диагноз.** В принципе не должно составить большого труда отличить очерченный пироманический синдром от встречаемого у некоторых детей повышенного интереса к спичкам, зажигалкам, огню как части исследования окружающей обстановки. Выявление наличия или отсутствия побудительных мотивов поджога — основной принцип отграничения пиромании от диссоциального или бредового поведения.

**Лечение.** Принудительная госпитализация зачастую является единственным способом предотвращения патологического поведения больных. В стационарных условиях с успехом проводятся аверсивные программы поведенческой терапии. Психотерапия с этими больным проблематична в связи с низким уровнем способности к вербализации и отсутствием мотивации.

## **F63.2 Патологическое воровство (клептомания).**

**Эпидемиология.** Распространенность в популяции неизвестна, все известные эпидемиологические данные основаны на полицейской информации о магазинных кражах. Расстройство является довольно редким — анамнез, соответствующий клептомании, выявляется лишь в 5% случаев задержаний по поводу краж в магазинах, и часть из них, несомненно, является симуляцией. Среди задержанных преобладают женщины, что позволяет предположить соответствующую неравномерность представленности расстройства по полу.



**Этиология.** Как и при всех расстройствах влечений, прослеживается достоверная связь с органическими мозговыми нарушениями и задержкой умственного развития. Кроме того, коморбидность отмечена и с другими психическими расстройствами — неврозами, депрессией, нервной анорексией, булимией и женской пироманией.

Велика роль и психосоциальных факторов: у больных, как правило, нарушены межличностные отношения, интенсивность проявлений нарастает в моменты социального стресса. В анамнезе достоверно прослеживаются дефекты родительского стиля руководства больным. Психодинамические объяснения расстройства касаются нескольких возможных механизмов: манипулирование отношениями с родителями как средство обратить на себя внимание, агрессивный акт как средство сбрасывания внутреннего напряжения или символического наказания других подверганием себя опасности, символическая гиперкомпенсация нанесенного себе ущерба (многие пациенты считают, что причиненный им моральный ущерб дает им право украсть), гиперкомпенсация сниженной самооценки и, наконец, символическая замена полового акта (по принципу — «если мне это не дают, возьму сам»).

**Клиника.** Стержневым проявлением расстройства является воровство предметов, как правило, не представляющих собой существенной ценности и не нужных для личного употребления. Целью является не похищаемое, а акт похищения. Похищенное может скрываться, отдаваться кому-либо или тайно возвращаться на место. У kleptomанов обычно есть деньги для того, чтобы купить то, что они украли. Похищение импульсивно, оно не планируется заранее, сообщники никогда не используются. Больные избегают излишнего риска быть пойманными, но, в зависимости от интенсивности импульса, не всегда его достаточно хорошо просчитывают, иногда совершенно исключая возможность быть пойманными. После эпизода может испытываться чувство тревоги, вины, но не мести.

Начало — в детском возрасте (следует учитывать, что далеко не все воровующие в детстве становятся позднее kleптоманами). Течение хроническое, длительность спонтанных ремиссий неизвестна. При отсутствии конфликтов с законом больные неограниченно долго сохраняют свой уровень социального приспособления. Субъективное страдание отсутствует или является недостаточным для самостоятельного обращения к врачу.

**Диагноз.** Для диагностики kleптомании состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) не менее двух случаев воровства без мотива обогатить себя или кого-то другого; 2) внутренний импульс украсть интенсивен, сопровождается напряжением перед эпизодом и облегчением после него.

**Дифференциальный диагноз.** Дифференцировать приходится от всех иных форм воровства, включая симуляцию этого расстройства для избежания судебного преследования. Кражи могут совершаться аффективными больными как в маниакальном, так и депрессивном состоянии, больными шизофренией по бредовым или галлюцинаторным мотивам. В воровстве могут обвиняться больные с дисмнестическим синдромом органического генеза, просто забывшие заплатить за то, что хотели купить.

**Лечение.** Психодинамическая психотерапия успешна, но зависит от наличия мотивации больного, больше шансов здесь имеют пациенты с сопутствующими тревожно-депрессивными проявлениями, чувством вины. При отсутствии мотивации с успехом используются поведенческие программы аверсивного кондиционирования. Систематическая десенситизация в ряде случаев позволяет снизить уровень внутреннего напряжения, побуждающего к краже.

### **F63.3 Трихотилломания.**

**Эпидемиология.** Расстройство встречается в детском и молодом возрасте, хотя возможно и более позднее начало; точные данные о распространенности неизвестны. Оно счи-

тается достаточно редким, во всяком случае, этот диагноз обнаруживает не свыше 6% пациентов детского возраста, обращающихся к дерматологу в связи с потерей волос. Преобладают девочки (2,5:1). В 25% случаев трихотилломании сопутствует онихофагия (кусание ногтей), трихофагия (кусание волос) или случаи самоповреждения (царапание, экскориаии и т.д.). Пациент, как правило, является единственным ребенком или старшим в семье.

**Этиология.** У прямых родственников больных представленность алопеции (облысение) достоверно выше, чем в популяции. Высока коморбидность с задержкой умственного развития, шизофренией и пограничным расстройством личности. Этиопатогенез, по-видимому, является многофакторным, поскольку у больных, как правило, нарушены отношения с родителями. В значительном числе случаев началу расстройства предшествует ситуация социального стресса. Предрасполагающими факторами являются также депрессивные проявления и злоупотребление психоактивными веществами.

**Клиника.** Стержневое проявление расстройства — невозможность противостоять периодически повторяющемуся побуждению вырывать собственные волосы. Как и при всех типах нарушений влечения, эпизоды сопровождаются характерной динамикой напряжения и удовлетворения. Патологическое поведение больными, как правило, отрицается или скрывается. Наиболее часто вовлекаются височно-теменные области оволосения, менее типичные зоны: брови, ресницы, борода, туловище, подмышки, лобок. Потеря волос выглядит как относительно небольшие фокальные участки облысения разной формы (обычно с противоположной стороны по отношению к доминантной руке), неравномерно чередующиеся с сохранными зонами волос.

Выдергивание волос субъективно безболезненно, иногда сопровождается чувством легкого зуда. Гистологически фолликул вырванного волоса обнаруживает характерные признаки трихомалакии. Трихофагия может иметь побочным следствием соответствующие гастроинтестинальные жалобы. Те-

чение хроническое, с частыми ремиссиями и эксацербациями. В существенном проценте случаев наблюдается спонтанное выздоровление.

**Диагноз.** Для диагностики трихотилломании состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) заметная потеря волос в результате устойчивой повторяющейся неспособности больного противостоять побуждению к их вырыванию; 2) побуждение к вырыванию волос интенсивно, сопровождается внутренним напряжением, предваряющим эпизод, и последующим облегчением; 3) отсутствуют предшествовавшее воспаление кожных покровов, а также галлюцинаторно-бредовая симптоматика.

**Дифференциальный диагноз.** Отличить расстройство от алопеции агеата возможно гистологически. При обсессивном синдроме возможные манипуляции с собственными волосами носят отчетливо ритуальный характер, обычно связанный с символической защитой от предполагаемого вреда. Психотические стереотипии обрамлены соответствующими иными симптоматическими проявлениями.

**Лечение.** Специфического лечения нет, основная мишень терапии — стресс, обусловленный конфликтной проблематикой пациента. Успешные результаты, достигаемые при применении антидепрессантов и анксиолитиков антигистаминного действия (гидрохлорид гидроксизина) свидетельствуют о важной роли эмоциональных факторов в этиопатогенезе расстройства. Фармакотерапия может успешно комбинироваться с гипнотерапией и разного рода индивидуальной групповой и семейной психотерапией, направленной на коррекцию психоэмоционального стресса больного. Разного рода поведенческие методы показаны в случаях, когда патологическое поведение становится привычкой, не провоцируясь непосредственно каким-то стрессором.

## **F64    Расстройства половой идентификации.**

**Эпидемиология.** Расстройство является довольно редким, его распространенность оценивается в один случай на

30 000 населения у мужчин и на 100 000 — у женщин. Эти данные могут не соответствовать истинному положению дел, поскольку основаны на сведениях об обращаемости к врачам с целью изменения пола. Неясно также, действительно ли среди пациентов преобладают мужчины, т.к. разница по полу может на самом деле отражать социокультурные тенденции и более выраженную ранимость мужчин к расстройствам половой идентификации.

**Этиология.** Гормональные факторы не играют этиологической роли (нет убедительных отклонений в уровне тестостерона у мужских и женских транссексуалов), но, вероятно, вмешиваются в патогенез. Хотя прямая взаимосвязь с органической патологией височных долей отсутствует, в ряде случаев начало транссексуализма следует за появлением височных судорожных приступов, а антиконвульсанты оказывают здесь положительный эффект и относительно половой идентичности. В половине случаев расстройства обнаруживаются неспецифические отклонения на ЭЭГ.

Роль фактора наследственности пока оценить не удалось в связи с редкой распространенностью расстройства. Темперамент также играет относительную роль, поскольку нечетко характеризует социокультурные ожидания к полу ребенка (мальчики могут быть деликатными и чувствительными, а девочки агрессивными и энергичными). Половая идентичность определяется не пренатальной гормональной организацией, а постнатальными психосоциальными воздействиями. Главными факторами в формировании восприятия собственного пола являются личностные особенности родителей и характер их отношений с ребенком, в которых должно обеспечиваться его подражание поведенческой модели родителя того же пола. Половые роли усваиваются также в общении со сверстниками, где важную роль играют социокультурные ожидания к поведению, в т.ч. к предпочтительному выбору игр для мальчиков (например, в «казачки-разбойники») и девочек (в «дочки-матери»). Непоследовательное или недостаточное подкрепление соответствующего

поведения может способствовать нечеткости полового самовосприятия у ребенка.

Freud предполагал, что нарушения половой идентификации происходят тогда, когда ребенок чрезмерно отождествляет себя с родителем противоположного пола. Пример: мальчик, слишком привязанный к матери и мало общающийся с отцом. Усугублять эту ситуацию может безразличное отношение родителя к полоролевым чертам поведения ребенка. Подкрепление поведенческих характеристик противоположного пола наблюдается со стороны одного или обоих родителей при их неудовлетворенности полом ребенка (переодевание в одежду другого пола и т.д.).

Симбиотические отношения с родителем вообще ослабляют восприятие собственной идентичности у ребенка. Если при пограничном синдроме это касается всей личности, то при данном расстройстве ограничивается лишь восприятием своей половой роли. Сходство проявляется и в том, что здесь используются те же примитивные механизмы психологической защиты, которые отмечаются при пограничном расстройстве.

Дети, подвергавшиеся жестокому обращению со стороны родителей, могут иногда неосознанно искажением своей половой идентичности отреагировать фантазии, что родители обращались бы с ними лучше, если бы они принадлежали к другому полу. Половая идентичность формируется примерно к 3 годам и впоследствии оказывается чрезвычайно устойчивой.

#### **F64.0 Транссексуализм.**

**Клиника.** Основное проявление — дискомфорт от принадлежности к своему полу, ощущение его неадекватности и постоянное стремление изменить пол. Искажение половой идентичности формируется в детстве, стремление к изменению пола особенно ярко проявляется в пубертатном периоде. Больные используют одежду и поведенческие характеристики другого пола, доводя их зачастую до карикатурности. Стремление заниматься профессиональной деятельностью,

предпочтительной для другого пола, может обуславливать социальную дезадаптацию. Собственные гениталии производят на них отталкивающее впечатление, что в первую очередь побуждает их требовать соответствующего хирургического вмешательства; отказ в этом имеет следствием серьезные депрессивные реакции.

Несмотря на многократное преобладание мужчин среди больных, количественной разницы в обращениях за изменением пола между мужчинами и женщинами нет. Пациенты мужского пола принимают эстроген с целью приобрести ожирение по мужскому типу, стремятся устранить оволосение по женскому типу. Иногда они прибегают даже к кастрации себя, чтобы вынудить хирургов к вагинопластике. Женщины стягивают молочные железы или прибегают к мастэктомии, принимают тестостерон для приобретения мускульной массы и более низкого голоса. Все это в сочетании с оперативными вмешательствами делает больных внешне неотличимыми от представителей противоположного пола.

Половое поведение характеризует асексуальность (полное отсутствие генитального удовлетворения), гомо- и гетеросексуальность. Пациенты гомосексуальной группы обычно не считают себя гомосексуалами, исходя из убеждения в принадлежности к противоположному полу. Большинство женщин тяготеет к гомосексуальности, гетеросексуальность выявляется примерно у 25% мужчин, считающих при этом свои контакты лесбийскими. Асексуальное поведение обычно является защитой от неприемлемых для больных гомосексуальных побуждений.

Высока коморбидность с другими расстройствами личности (преимущественно по пограничному, диссоциальному и нарцисстическому типам) и злоупотреблениями психоактивными веществами.

**Диагноз.** Для диагностики транссексуализма состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) желание обрести принадлежность к другому полу, быть принятыми окружающими в таком качестве, как правило, в сочетании

со стремлением соответствующего изменения своего пола с помощью хирургического и гормонального лечения; 2) транссексуальная идентичность устойчиво сохраняется в течение не менее двух лет; 3) состояние не вызвано другим психическим расстройством, а также хромосомной абберацией.

**Дифференциальный диагноз.** Требования изменения пола могут исходить по бредовым мотивам (в этом случае указанная установка обычно проходит в ходе лечения основного заболевания). Подобное требование может также исходить от трансвеститов и феминизированных гомосексуалов, стремящихся достичь таким образом большей привлекательности для мужчин (здесь эта установка не является такой стойкой, как при транссексуализме). Отличить истинный транссексуализм от бредового расстройства помогает постоянное сохранение сознания своей биологической половой принадлежности, при котором пациенты считают, что лишь чувствуют себя лицами другого пола.

**Лечение.** До сих пор не существует психотерапевтических подходов, которые могли бы достаточному количеству больных обеспечить удовлетворенность своим биологическим полом. Психиатр, исключив бредовое расстройство, может лишь или ничего не предпринимать, или, уступая настояниям больных, способствовать проведению генитальной пластики. Современный уровень хирургической техники делает приближение к женскому полу более результативным, чем наоборот.

Анатомические последствия хирургического вмешательства необратимы, а психосоциальные весьма неопределенны и часто чреваты неожиданными для больных отрицательными последствиями. Поэтому решение о его проведении должно приниматься лишь после пробного проживания больных в социальной роли другого пола (включающего не только максимально возможное преобразование внешнего облика, но изменение паспортных данных и соответствующее профессиональное профилирование) в течение не менее одного-двух лет. В реальной жизни больные обнаруживают иногда неприемлемость для себя социального статуса желаемого пола. Целе-



сообразна также пробная гормональная терапия (эстрадиол и прогестерон у мужчин и тестостерон у женщин). Некоторых больных удовлетворяют наступившие перемены внешнего облика и они перестают настаивать на генитальной пластике. Хирургической операции удастся также в отдельных случаях избежать благодаря психотерапевтическому устранению страха перед гомосексуальным поведением.

Поддерживающая психотерапия может понадобиться для обеспечения стабилизации нового полоролевого поведения в послеоперационном периоде.

#### **F64.1 Трансвестизм с сохранением обеих половых ролей.**

**Клиника.** Данная диагностическая категория характеризует т.н. неядерную группу транссексуалов, не озабоченных вопросом анатомического изменения своего пола и не стремящихся избавиться от первичных и вторичных половых признаков. Их иногда называют вторичными транссексуалами. Разные степени выраженности расстройства отражаются в частоте ношения одежды другого пола, количестве используемых её предметов и подчеркнутости соответствующих признаков внешности и манеры поведения. Вне переодевания пациенты обычно по внешнему виду соответствуют своему биологическому полу. Перенятие внешних признаков другого пола отражает внутреннюю неудовлетворенность своим биологическим полом, а не стремление добиться сексуального возбуждения, как при фетишистском трансвестизме, хотя в анамнезе первые попытки переодевания могли какое-то время сопровождаться генитальными реакциями. Часть этих больных являются гомосексуалами.

**Диагноз.** Для диагностики трансвестизма с сохранением обеих половых ролей состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) ношение одежды другого пола с тем, чтобы временно чувствовать свою принадлежность к нему; 2) отсутствие мотива сексуального возбуждения для переодевания; 3) отсутствие желания окончательно изменить свой пол.

## **Р64.2 Расстройство половой идентификации у детей.**

**Клиника.** Нарушения восприятия своей половой принадлежности представляют собой континуум, простирающийся от неуверенности восприятия своего пола до полного ощущения себя представителем другого пола. Трудно провести четкую грань, за которой ребенку может быть выставлен соответствующий диагноз. Оценку состояния осложняет еще и то, что дети в игровой обстановке широко экспериментируют с ролевыми стереотипами. Выполнение половой роли может при этом не совпадать с имеющейся половой идентичностью.

В дополнение к сформулированным в МКБ диагностическим признакам можно сказать, что для девочек с этим расстройством характерно преимущественное общение с мальчиками, интерес к спорту и подвижным играм. Они не играют в куклы и «дочки-матери», и если да, то выполняют при этом роль отца. Реже они утверждают, что станут мужчинами, когда вырастут. У мальчиков рисунок поведения носит обратный характер. До подросткового периода феминизированные мальчики подвергаются более негативному отношению со стороны сверстников, чем маскулинизированные девочки. Переодевание в одежду другого пола не вызывает сексуального возбуждения. Ребенок не воспринимает это как нечто патологическое, возникающие при этом проблемы связаны лишь с реакциями окружающих. Зафиксированное этими реакциями как проявление негативизма или носящее компульсивный характер желание переодеваться может быть причиной отказа от посещения школы.

Отклонения могут стать заметными с возраста 3 лет, конфликты со сверстниками достигают пика к 7 — 8 годам. К подростковому возрасту они могут смягчаться или исчезать, в особенности у девочек. Примерно в половине случаев в последующем формируются гомосексуальные ориентации, в большей степени у мальчиков. Типичным является исход именно в гомосексуальность, а не в транссексуализм, который обнаруживается лишь в 10% случаев.

**Диагноз.** Для диагностики детских расстройств половой идентификации состояние должно соответствовать нижеследующим критериям.

У девочек: 1) устойчивый интенсивный дискомфорт в связи с принадлежностью к женскому полу, высказывание желания быть мальчиком или настаивание на своей принадлежности к мужскому полу (не обосновываемого социокультурными преимуществами для мальчиков); 2) не менее одного из двух — а) устойчивое выраженное отвращение к традиционной женской одежде, настаивание на ношении типично мужской одежды и других аксессуаров, б) устойчивое отвергание женских анатомических половых признаков, проявляющееся в утверждении о наличии полового члена или его появлении в будущем, или о том, что женская грудь не появится, или нежелании наступления менструаций, или в отказе от мочеиспускания сидя.

У мальчиков: 1) устойчивый интенсивный дискомфорт в связи с принадлежностью к мужскому полу, интенсивное желание быть девочкой или более редкое заявление о принадлежности к женскому полу; 2) не менее одного из двух — а) женские стереотипы поведения, например, ношение предметов женской одежды, подражание женскому внешнему виду, интенсивное желание участия в играх и досуге девочек, отвергание типичных игрушек, игр и занятий для мальчиков, б) устойчивое отвергание мужских анатомических половых признаков, проявляющееся в утверждении о том, что вырастет женщиной (не имея в виду женских ролей), или о том, что его половые органы, вызывающие у него отвращение, исчезнут или лучше было бы их не иметь. Диагноз для обоих полов выставляется до пубертатного периода. Длительность нарушений должна превышать шесть месяцев.

**Лечение.** Главная цель терапии — повышение адаптации в общении со сверстниками и предотвращение половых проблем взрослого периода. Успешным является моделирование полоролевого поведения на соответствующих образцах для подражания. Психотерапевтические подходы сходны с

такowymi при пограничном расстройстве и в особенности показаны при коморбидности с ним. Индивидуальное использование психотерапевтом игровых ситуаций должно сочетаться с обсуждением проблем в нозологически гомогенных группах детей и их родителей. В работе с родителями существенно выявление и коррекция элементов поведения с ребенком, способствующих диффузии его половой идентичности. Аналитические приемы адекватны относительно задач коррекции глубинной патологии взаимодействия в семье.

### **F65    Расстройства сексуального предпочтения (парафилии).**

**Эпидемиология.** Расстройство обычно не сопровождается субъективным страданием, поэтому больные редко сами обращаются за помощью. Данные о распространенности отдельных типов парафилий определяются мерой интереса к ним юридических органов. Наиболее серьезным объектом для внимания является ребенок, поэтому в первую очередь в поле зрения полиции попадают случаи педофилии, объектами которых становится 10 — 20% всех детей в возрасте до 18 лет. 20% взрослых женщин становятся мишенями эксгибиционистов и вуайеристов. Достоверных данных о распространенности садо-мазохизма нет, случаи садизма обычно становятся известными как последствия изнасилований и убийств на сексуальной почве. Фетишисты и трансвеститы редко попадают в поле зрения закона. Среди больных преобладают мужчины (2:1), фетишизм вообще встречается только у мужчин. Примерно в половине случаев расстройство начинается в возрасте до 18 лет. Вопреки общепринятому раньше мнению, разные типы парафилий могут сочетаться у одного больного, одновременно или в разные периоды жизни. Пик патологических проявлений приходится на возраст 15 — 25 лет, после чего интенсивность расстройства постепенно снижается.

**Этиология.** У 3/4 больных обнаруживаются гормональные отклонения, в 1/3 случаев — неврологические симпто-

мы, в 1/4 случаев — хромосомная патология, в 10% — проявления судорожного синдрома. Пока неясно, являются ли эти находки специфическими органическими маркерами расстройства.

Основными этиопатогенетическими моделями являются психодинамические. Согласно им, нормальное половое поведение оказывается невозможным в силу незавершенности процесса психосексуального развития личности, обеспечивающего гетеросексуальную ориентацию. Вне зависимости от своего, подчас причудливого, содержания, парафилический акт представляет собой ту форму разрядки сексуальных и агрессивных побуждений, к которой больной пришел в результате своего девиантного индивидуального развития. Решающим фактором в отклонении от нормального выбора сексуально желаемого объекта является индивидуальная реакция ребенка на табуизирование полового поведения. Здесь большую роль играет страх порицания со стороны родителей, утраты их любви в случае реализации им нормальных побуждений, вынуждающий его к субъективно более «безопасной» половой активности. Современная психоаналитическая теория придает основное значение в этиопатогенезе парафилий не столько психотравматизирующему взаимодействию с родителями, сколько индивидуальной структуре глубинных механизмов психологической защиты больного. Эти механизмы формируют парафилические фантазии, эмоциональное подкрепление которых, в свою очередь, обуславливает девиантное сексуальное поведение.

**Диагноз.** Патогномоничным элементом клинической картины является конкретная фантазия с ее сознательными и неосознаваемыми компонентами сексуального влечения. Собственно генитальное возбуждение и оргазм являются при этом лишь ассоциированным феноменом. Влияние сексуальных фантазий и их поведенческих коррелятов выходит за рамки сексуальной сферы, в разной степени пронизывая всю жизнь больного.

Вне зависимости от конкретного типа парафилий, общими для всей категории расстройств являются следующие диагностические критерии: 1) повторно возникающие интенсивные сексуальные импульсы и фантазии, связанные с необычными предметами или поведением; 2) эти импульсы в существенной мере определяют или нарушают общий рисунок поведения больного; 3) расстройство проявляется в течение не менее шести месяцев.

### **F65.0 Фетишизм.**

Сексуальное влечение здесь фокусируется, как правило, на объектах, непосредственно соприкасающихся с человеческим телом (обувь, перчатки, чулки, нижнее белье). Обычно удается установить связь между данным типом фетиша и каким-то лицом, эмоционально значимым для больного в детском или подростковом возрасте, когда этот объект стал ассоциироваться с сексуальным возбуждением. Сексуальное удовлетворение достигается мастурбацией с манипулированием фетишизированным предметом или половым актом с требованием ношения его партнершей. Специфическим для данного типа расстройства является диагностический критерий: фетиш (неодушевленный объект) представляет собой важнейший источник генитального возбуждения, без которого сексуальное удовлетворение недостижимо.

### **F65.1 Фетишистский трансвестизм.**

Переодевание в одежду другого пола, являющееся при данном типе основным источником генитальной реакции, может быть как реальным, так и фантазируемым. Оргазм может достигаться как при мастурбации, так и при половом акте. Количество используемых предметов одежды индивидуально варьирует, доходя до полного гардероба. Внешнее сходство с противоположным полом может быть высоким, но не достигает такого уровня, как при транссексуализме.

Вне переодевания для трансвестита совершенно необязателен феминизированный внешний облик. Рисунок поведения может включать как эпизоды уединенного переодевания, сопровождаемого чувством вины, так и комфортное пребывание в субкультуре трансвеститов. Формирование синдрома опережает его манифестацию, для которой необходимо достижение относительной независимости от родителей.

Специфическими для данного типа расстройства являются следующие диагностические критерии: 1) ношение предметов одежды и аксессуаров другого пола с целью произвести впечатление принадлежности к другому полу и ощущать ее; 2) ношение одежды другого пола тесно связано с сексуальным возбуждением. После достижения оргазма и спада сексуального возбуждения имеется сильное желание снять одежду.

## **F65.2 Эксгибиционизм.**

Практически все больные, по крайней мере попадающие в поле зрения специалистов, мужчины (согласно DSM — только мужчины). Сексуальное возбуждение возникает при ожидании демонстрации незнакомым лицам, обычно противоположного пола, своих гениталий, оргазм достигается мастурбацией во время демонстрации или после. Реакция жертвы позволяет достичь ощущения самоутверждения, гиперкомпенсации бессознательного ощущения собственной импотенции. Жены эксгибиционистов обычно играют доминирующую роль, замещая мать, к которой больной был в детстве излишне привязан.

Специфическими для данного расстройства являются следующие диагностические критерии: 1) ремиттирующая или устойчивая тенденция неожиданно демонстрировать свои гениталии, обычно лицам противоположного пола, почти всегда связанная с сексуальным возбуждением и мастурбацией; 2) не возникает желания или попыток полового сношения с жертвой.

### **F65.3 Вуайеризм.**

Большинство пациентов — мужчины, объектами в подавляющем числе являются лица женского пола.

Специфическими для данного расстройства являются следующие диагностические критерии: 1) ремиттирующая или стойкая тенденция подсматривать сексуальное или иное интимное (например, переодевание) поведение других людей, сопровождающаяся сексуальным возбуждением и мастурбацией; 2) отсутствует желание быть замеченным; 3) отсутствует желание сексуального контакта с наблюдаемыми.

### **F65.4 Педофилия.**

Сексуальным объектом являются дети в возрасте до 13 лет. Подавляющее число больных — мужчины, в большинстве случаев с гетеросексуальной ориентацией. Среди объектов — некоторое преобладание детей мужского пола. Примерно в половине случаев акту педофилии предшествует алкоголизация. Сексуальная практика ограничивается генитальным петтингом и оральным сексом. Вагинальный или анальный интритус встречается реже, обычно при инцестуальных действиях, которые также расцениваются как педофилия. Высока коморбидность с другими парафилиями и попытками изнасилования.

Специфическими для данного расстройства являются следующие диагностические критерии: 1) устойчивое или доминирующее предпочтение сексуальных действий с одним или несколькими детьми предпубертатного возраста; 2) возраст пациента не моложе 16 лет и он старше своих сексуальных объектов не менее, чем на 5 лет.

### **F65.5 Садо-мазохизм.**

Термин «садизм» связан с именем маркиза де Сада, французского автора 18 века, ставшего печально известным своим brutальным поведением в отношении насиловавшихся им женщин. Большинство садистов — мужчины. Психоло-



динамически садистическое поведение представляет собой символическую гиперкомпенсаторную защиту от ожидаемого наказания за свое сексуальное поведение. Изнасилование является иногда прямым выражением агрессии, а не садизмом, но некоторые садисты убивают свои жертвы после изнасилования. В этих случаях высока коморбидность с шизофренией.

Термин «мазохизм» связан с именем Леопольда Захера-Мазоха, австрийского писателя 19 века, персонажи которого получали сексуальное удовлетворение от агрессивного с ними обращения сексуальных партнерш. Мазохизм также в большей степени распространен среди мужчин. Около трети больных имеют также садистические фантазии и называются садомазохистами.

Специфическими для данного расстройства являются следующие диагностические категории: 1) предпочтение сексуальных действий в активном (садизм) или пассивном (мазохизм) качестве, или в обоих. Действия имеют по меньшей мере одну из следующих характеристик — а) боль, б) унижение, в) подчинение; 2) садомазохистские действия являются важнейшим источником сексуального возбуждения или необходимы для сексуального удовлетворения.

#### **F65.6 Множественные расстройства сексуального предпочтения.**

Диагностическая рубрика отводится для случаев коморбидности по разному типу парафилий, при которых нет четкого преобладания одного из типов. Наиболее частое сочетание — фетишизм, трансвестизм и садомазохизм.

#### **F65.7 Другие расстройства сексуального предпочтения.**

Диагностическая рубрика отводится для многочисленных менее распространенных типов парафилий. Наиболее известными из них являются: родственные вуайеризму непристойные разговоры по телефону (телефонная скатология), тенденция

тереться о женщин в толпе или транспорте (фроттёризм), сексуальное поведение с животными (содомия), странгуляции и использование анокии для усиления сексуального возбуждения (гипоксифилия).

**Дифференциальный диагноз.** Диагноз парафилии ставится лишь тогда, когда парафилическое поведение является исключительным или предпочтительным средством достижения сексуального возбуждения и оргазма или происходит без согласия полового партнера. Парафилии следует отличать от эпизодических сексуальных экспериментов, имеющих целью использование партнерами эффекта новизны и не повторяемых компульсивно. Перверзное поведение может наблюдаться в рамках таких основных расстройств, как диссоциальный тип личности, шизофрения и органические мозговые синдромы.

**Лечение.** Наиболее адекватным методом лечения парафилий является индивидуальная и групповая психоаналитическая психотерапия. Ее применение ограничивает дефицит мотивации к лечению, имеющийся у многих больных. Используются также поведенческие программы групповой психотерапии. Программы тренировки копинга и самоутверждения применяются для приобретения больным навыков адекватного психосексуального функционирования. К поведенческим относится также техника повторного пресыщения сексуальными фантазиями, снижающая уровень парафилических побуждений у больного.

В случаях гиперсексуальности показано применение антиандрогенных препаратов (ацетаты медроксипрогестерона и ципротерона). Практиковавшаяся ранее в Европе кастрация сексуальных преступников оказалась недостаточно эффективной, поскольку около трети прооперированных пациентов сохраняли способность к сношению. Литий, карбамазепин и пропранолол снижают до известной степени агрессивность сексуального поведения. Стереотаксическое вмешательство на уровне лимбических структур пока не продемонстрировали достаточно убедительной результативности.

**F66 Психологические и поведенческие расстройства, связанные с сексуальным развитием и ориентацией.**

**F66.0 Кризис полового созревания.**

Тревожно-депрессивные реакции в связи с неуверенностью пациентов в своей половой принадлежности или сексуальной ориентации.

**F66.1 Эго-дистоническая сексуальная ориентация.**

Половая принадлежность или сексуальная ориентация не вызывают сомнений, однако пациент хочет изменить их в силу дополнительно имеющихся психологических или поведенческих расстройств.

**F66.2 Расстройства сексуальных отношений.**

Нарушения половой идентичности или ориентации затрудняют формирование или поддержание сексуальных отношений.

**F68 Другие расстройства зрелой личности и поведения у взрослых.**

**F68.0 Преувеличение физических симптомов по психологическим причинам.**

Дифференциально-диагностически это расстройство отличается от симуляции наличием подтвержденных соматических нарушений, являющихся первоначальным основанием для появления симптомов. От симулятивного расстройства его отличает наличие внешней мотивации к преувеличению симптомов.

Для диагностики расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) первоначально обусловленные подтвержденным соматическим нарушением, заболеванием или инвалидностью симптомы агравировются или длятся дольше, чем это может быть объяснено собственно соматическим состоянием; 2) имеются указания на психи-

ческий генез преувеличиваемых симптомов (как, например, выраженный страх инвалидности или смерти, возможная финансовая компенсация, разочарование в получаемом лечении и т.д.).

### **F68.1 Преднамеренное вызывание или симуляция соматических или психических симптомов или инвалидизации (симулятивное расстройство).**

***Исторический экскурс.*** В 1951 г. Asher обозначил термином «синдром Мюнхаузена» расстройство, характеризовавшееся патологической лживостью (*pseudologia fantastica*) и поведенческим стереотипом блуждания из больницы в больницу, симулируя болезнь. Персонаж появившейся в 1784 г. книги Рудольфа Распе барон Карл Фридрих Иероним фон Мюнхаузен — историческое лицо, кавалерийский офицер русской армии, ставший уже при жизни известным своими странствиями из города в город с нелепыми рассказами о военных приключениях в России. Другие обозначения этого расстройства — «завсегдатаи больниц», «паломничающие проблемные больные», «профессиональные больные», «больничные бродяги», «синдром Агасфера».

***Эпидемиология.*** Расстройство является, по-видимому, не таким редким, как считалось раньше, по некоторым данным, больные составляют около 5% из находящихся на общесоматическом стационарном лечении. Среди пациентов повышена представленность мужчин и представителей парамедицины. Расстройство манифестирует в молодом возрасте, хотя возможно начало и в детском и подростковом периоде.

***Этиология.*** Типичные характеристики родительской семьи больных — отсутствующий отец, жестокая, отвергающая мать. В анамнезе часто обнаруживается серьезное соматическое заболевание, выздоровление от которого сопровождалось впечатлениями эмоционального тепла, полученного в общении с медицинскими работниками. Больных характеризует социальная изоляция, низкий уровень межличностных отношений.

Пребывание в больнице представляет собой символическое воспроизведение ситуации в родительской семье с гиперкомпенсаторным выжиманием из медперсонала недостававшего в детстве теплого, любовного отношения и постоянно преследующим больного ожиданием недостаточности этой любви. Медицинские работники воспринимаются как отвергающие родители. Результаты лечения пациентами всегда обесцениваются для того, чтобы возобновлять обращения за помощью.

Симуляция несуществующего заболевания может также стать бессознательной защитой от действительных проблем, признание которых было бы слишком болезненным для самооценки. Важное значение имеет получение вторичной выгоды от статуса больного, например, освобождения от ответственности, пребывания в центре внимания. Часто симулируются заболевания, в действительности перенесенные родными и близкими больных, что отражает бессознательное ожидание ощутить магическую связь с ними.

Существенную роль могут играть сопутствующие патологические черты личности, в особенности высока коморбидность с пограничным синдромом и посттравматическим стрессовым расстройством. Синдром может также возникать в рамках таких основных заболеваний, как шизофрения, аффективные психозы, алкоголизм. Иногда симулятивная картина активно поддерживается близкими больного, для которых его патологическое поведение представляет собой один из способов решения внутрисемейных конфликтов. Самой зловещей формой расстройства является та, при которой за больных выдают собственных детей, приписывая им несуществующие заболевания и обрекая на ненужное обследование и лечение.

**Клиника.** Единственной целью, которую может преследовать пациент, и иногда образом его жизни является занятие роли больного. Поведение пациента преднамеренно лишь в том отношении, что он сознательно симулирует проявления болезни, вся же эта линия патологического поведения компульсивна и контролю с его стороны не поддается. Боль-

ные хорошо знакомы с диагностикой определенных клинических картин и в состоянии дать прекрасные описания, способные обмануть самого опытного клинициста. Не ограничиваясь чисто вербальными описаниями своего состояния, больные могут использовать, например, антикоагулянты для симуляции кровотечений, инсулин для демонстрации гипогликемии, манипулировать с термометром и т.д. Частым субъективным обоснованием необходимости очередного хирургического вмешательства являются ссылки на спаечный процесс в результате предшествовавших операций.

Примерно в половине случаев среди требуемых больными лекарств — анальгетики и наркотики, в особенности при симуляции таких состояний, как почечная колика. При пребывании в стационаре эти пациенты конфликтны, с возмущением объясняют отрицательные результаты обследований некомпетентностью или небрежностью специалистов, которым угрожают жалобами и судебным преследованием. Почувствовав реальную угрозу разоблачения симулятивности своего поведения, они могут внезапно потребовать выписки вопреки советам врачей с тем, чтобы продолжить весь цикл в другом стационаре или городе.

Наиболее типичные из симулируемых психических симптомов — депрессия, галлюцинации, диссоциативные расстройства, разного рода аномалии поведения. Типичным обоснованием депрессии является мнимая смерть близкого человека, обычно насильственная или при драматических обстоятельствах и в молодом возрасте. При *pseudologia fantastica* наряду с симулируемыми психическими симптомами могут предъявляться вымышленные обстоятельства собственной биографии с целью заинтересовать собеседника и вызвать его симпатии. Здесь сообщают о мнимой смерти родителей, своих несуществующих связях со знаменитостями, послеоперационные шрамы выдают за полученные в боевых сражениях и т.д. В силу внешней терапевтической резистентности, пациенты могут добиться получения высоких доз психофармакологических средств, подвергаться ЭСТ.

Поскольку карьера завсегдатая больниц несовместима с успешной профессиональной деятельностью и устойчивыми значимыми межличностными отношениями, пациентов характеризует крайне низкий уровень социальной адаптации. Многие из них умирают вследствие осложнений от ненужных медицинских вмешательств, причем, учитывая высокую сноровку в симуляции, можно предположить, что в немалом числе случаев такая смерть может не оставлять у лечащих врачей сомнений в истинности их «заболевания». Среди пациентов с выраженным синдромом Мюнхаузена чаще встречаются мужчины. Более стертые формы расстройства с отсутствием широкого паломничества по больницам и более высоким уровнем социального приспособления чаще свойственны относительно молодым незамужним женщинам, получившим среднее медицинское образование.

**Диагноз.** Для диагностики симулятивного расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) устойчивый стереотип поведения, при котором симптомы симулируются или вызываются самоповреждением; 2) отсутствует внешняя мотивация для такого поведения, как, например, избежание юридического преследования, решение жилищного кризиса и т.д.; 3) расстройство не связано с каким-либо иным подтвержденным соматическим или психическим заболеванием.

**Дифференциальный диагноз.** От случаев соматизирующих, диссоциативных и ипохондрических расстройств данное состояние отличается преднамеренностью вызывания симптомов, четкой временной связью их появления со специфическими внутренними конфликтами. Пациентов отличает также и готовность идти на болезненные и уродующие вмешательства (что, впрочем, характерно и для случаев диссоциального расстройства личности), большая компетентность в повседневной деятельности медицинских учреждений. В отличие от случаев истерии, здесь поведение пациентов более стереотипно и менее зрелищно, театрально. От случаев шизотипического расстройства отличает отсутствие характерной

причудливости внешнего вида, манеры общения и стиля мышления. При шизофрении со стойким бредовым ипохондрическим синдромом в длиннике заболевания должны появиться и иные, специфически шизофренные симптомы. При истинной симуляции продуцирование симптомов прекращается в отсутствие внешней мотивации.

**Лечение.** Парадоксальным для данных больных является то обстоятельство, что, предъявляя несуществующее заболевание и настаивая на его лечении, они всегда категорически возражают против признания и лечения действительно имеющегося у них психического расстройства. Субъективный выигрыш от заболевания всегда оказывается для них более весомым, чем возможность обретения нормативного здорового поведения. Поэтому, несмотря на единичные сообщения об успешном результате психотерапии с такими больными, наиболее значимой тактикой здесь является возможно более ранняя диагностика состояния, предотвращающая ненужную дальнейшую соматическую терапию.



## Глава 8

### F7 Умственная отсталость (олигофрения)

*Эпидемиология.* Основными признаками для распознавания расстройства наряду с началом в раннем возрасте являются задержка собственно интеллектуального развития, а также сопутствующие нарушения социального функционирования. Введение диагностического критерия адаптивности поведения снизило показатели распространенности расстройства в популяции индустриально развитых стран до 1%. В 1,5 — 2 раза преобладают больные мужского пола. Легкая форма расстройства выявляется в 4 — 6 случаях на 1000 населения, более тяжелые — в 3 — 4 на 1000. На 100 случаев умственной отсталости приходится 85 пациентов с легкой, 10 — умеренной, 4 — тяжелой и 1 — глубокой формой расстройства.

Морбидность зависит от возраста. Чем более выражено расстройство, тем раньше оно обращает на себя внимание. Выявление резко усиливается с началом обучения в школе, достигая пика в 10 — 15 лет, после чего постепенно снижается до 1% в популяции. Такая динамика обусловлена ожиданиями к интеллектуальной продуктивности и социальной адаптации в школьной ситуации, а также высоким уровнем отслеживания неуспешности в обеих сферах. Последующий спад диагностики связан с улучшением навыков адаптации, в некоторых случаях — с компенсацией временной задержки интеллектуального развития (например, из-за семейно-бытовой запущенности) и с менее интенсивным отслеживанием когнитивного дефицита.

Умеренные и более тяжелые формы расстройства равномерно представлены во всех социальных слоях общества, тогда как легкие формы значительно доминируют в малообеспеченных семьях, где число таких детей достигает 10 — 30%. При социокультурно обусловленной семейно-бытовой запущенности, недостаточности питания и соблюдения санитарно-гигиенических норм выявляемость расстройства повышается настолько, насколько это оказывается возможным вопреки высокой детской смертности, обычно присущей такой ситуации. Коморбидность с судорожным синдромом, признаками церебрального паралича и сенсорного дефицита высока и прямо пропорциональна тяжести расстройства. Средняя продолжительность жизни составляет около 50 лет для легкой и умеренной форм, около 40 для тяжелой; больные с глубокой формой обычно не доживают до 20 лет.

**Этиология.** Существенным в структуре расстройства является не какой-то отдельный дефицит когнитивного процесса, а дезорганизация комплексной системы характеристик интеллектуального функционирования. Это в той или иной степени снижает способность к самообучению, что нарушает развитие личности и не позволяет достичь оптимально возможного уровня.

Расстройство возникает в результате различных дисфункций ЦНС на ранних этапах развития (обычно до 3 лет), которые могут иметь разные причины. В большинстве случаев, за исключением явных перинатальных вредностей, специфические этиологические факторы остаются неизвестными, в связи с чем их называют идиопатическими. Это относится главным образом к легким формам, представляющим собой наиболее распространенный вариант умственной отсталости и диагностируемым обычно не ранее школьного возраста. Типично их обнаружение в семьях умственно отсталых родителей, отчего идиопатический вариант обозначается еще как «семейный».

Предполагается, что дефицит интеллекта и социальной компетенции первично обусловлен полигенным механизмом.

В процессе развития решающую роль играет патогенное влияние социальных и ситуативных факторов (бедность, интеркуррентные соматические заболевания, недостаточное медицинское обслуживание, педагогическая запущенность, психо-социальная депривация и т.д.). Все это может способствовать передаче легкой степени умственной отсталости из поколения в поколение.

В четверти всех случаев расстройства удастся идентифицировать специфические этиологические факторы, они составляют 60 — 80% всех пациентов с умеренными и тяжелыми формами умственной отсталости и выявляются в раннем возрасте. В 90% здесь решающим является действие пренатальных этиологических факторов, связанных с генетическими дефектами и другими (включая постнатальные) нарушениями процесса развития нервной системы. Сюда относятся физические травмы (пре-, пери- и постнатальные), передача доминантных дефицитарных генов, рецессивных дефицитов метаболизма, эмбриональных хромосомных аберраций, действие перенесенных матерью инфекционных, вирусных и других заболеваний (неконтролируемый диабет, анемия, эмфизема, гипертония), резус-конфликтов, постнатальных инфекций, интоксикаций, облучения и алиментарного дефицита. Патогенную роль могут играть экстремально преждевременные роды (вынашивание менее 28 недель, вес при рождении менее 1500 г.).

В последнее время меньшее этиологическое значение придается перинатальной гипоксии, с которой связывают преимущественно временные задержки развития и нарушения моторики, стирающиеся к 7 годам.

**Клиника.** В случаях умеренной и тяжелой выраженности задержки умственного развития, имеющих специфическую этиологию, клиническая картина нередко соответственно укладывается в тот или иной характерный синдром. Идентифицировано свыше 200 синдромов, связанных с умственной отсталостью, затрагивающих практически любое звено биохимии и физиологии мозгового функционирования. В силу

невозможности осветить все из них, мы приводим в качестве иллюстрации лишь некоторые из наиболее распространенных таких нарушений.

Наиболее частым и хорошо описанным хромосомным этиологическим фактором является трисомия 21 хромосомы (синдром Дауна). 21 хромосома содержит ген для церебрального протеина бета-амилоида. Нейрохимическая патология включает утрату ацетилхолина нейронов базального ядра и соматостатина корковых отделов. Неврологические и гистологические изменения сходны с таковыми при болезни Альцгеймера. Существенную роль в этиологии играет возраст матери (распространенность составляет 1 случай на 700 новорожденных в популяции и 1 на 100 новорожденных при возрасте матери свыше 32 лет и 1 на 20 у женщин старше 45 лет). Из-за характерного внешнего вида (раскосые глаза, широкая, уплощенная переносица, эпикант) пациентов с этим расстройством называют также монголоидами.

В поведении характерна пассивность, отсутствие агрессивности, хотя в подростковом возрасте могут возникнуть эмоциональные проблемы и поведенческие нарушения. Диагноз у новорожденных весьма труден, характерными признаками являются: общая гипотония, кожные складки на шее, уменьшенного размера плоский череп, маленькие, прижатые к черепу уши, выступающие скуловые дуги, готическое нёбо, высовывающийся язык, широкие и толстые ладони с единой поперечной («обезьянной») бороздой, укороченные пальцы, 5-й палец искривлен внутрь. В половине случаев отмечается гипоплазия половых органов, эндокринные нарушения. Средняя продолжительность жизни 12 лет, и даже при профилактике интеркуррентных инфекций они обычно не доживают до 40 в связи с прогрессирующими проявлениями слабоумия. Интересно отметить, что у выживших после 40 лет нередко отмечаются клинические и патоморфологические признаки болезни Альцгеймера.

Синдром хрупкой X хромосомы встречается в 40% случаев умеренной и тяжелой умственной отсталости пациентов мужского пола. Характерными признаками являются

макроорхидизм (в 85% случаев), удлинненное и диспластичное лицо, большая окружность черепа, пролапс митрального клапана (в 80% случаев), чрезмерная подвижность в суставах. Среди типичных поведенческих проявлений — гиперактивность, агрессивность, стереотипии, тенденции к саморазрушающему поведению, речевые нарушения, трудности артикуляции, снижение абстрактного мышления. У пациентов мужского пола в 20 — 40% отмечается аутистическое расстройство, в трети случаев — сопутствующие нейроэндокринные отклонения. Для пациенток характерна повышенная плодовитость и высокий процент рождаемых близнецов.

Наиболее распространенным синдромом, связанным с наследуемым по аутосомно-рецессивному типу обменным дефицитом, является фенилкетонурия, морбидность составляет здесь 1 на 10 — 15 тысяч новорожденных в популяции. В первые недели и месяцы жизни обнаруживается отставание в развитии и полиморфные эпилептические приступы. Для поведения детей характерны вспышки ярости, причудливые торсионные движения туловища и верхних конечностей, гиперактивность и хаотичность, затрудняющая уход за ними. Нарушена речь, координация и перцепция. Дети обычно белокурые, с голубыми глазами и светлой кожей (нарушен синтез меланина). Но следует отметить, что ранняя диагностика и строгая диета (резкое ограничение животных белков) обеспечивают нормальное развитие детей.

В том же, что касается большинства случаев легкой и умеренной тяжести расстройства, следует подчеркнуть, что клинически они не представляют собой гомогенной группы. Деадаптивное поведение больных может быть в большей степени обусловлено не собственно задержкой умственного развития, а жизненной ситуацией и опытом. Эмоциональные реакции качественно не отличаются от таковых у нормальных детей. Так, агрессивность, вопреки распространенному заблуждению, не является непосредственным проявлением неврологических отклонений, а также вообще характерной поведенческой чертой данного контингента больных.

Частота появления и выраженность неврологической симптоматики обычно обратно пропорциональны степени умственной отсталости. Органичность может проявляться, скорее, в моторной гиперактивности и снижении концентрации внимания. С когнитивным дефицитом, в частности со снижением абстрактного мышления, связано то, что навыки конкретного характера, особенно связанные с непосредственными интересами ребенка, оказываются на первом месте. Повышенная чувствительность к сенсорным стимулам ведет к частой перегрузке внешними импульсами, что вызывает избегание новой информации и переработку ее на низком уровне интенсивности. Низкая фрустрационная толерантность заставляет бояться новизны, малейших изменений окружающей обстановки. Затруднена экспрессия эмоций, распознавания их у себя и окружающих, а также значения мимических сигналов.

Пассивность, повышенная подчиняемость и отсутствие инициативы поощряются как потворствующей гиперопекой родителей, так и обезличивающим, дегуманизированным стилем обращения во многих учреждениях, специализирующихся по признанию, и поэтому являются скорее больничным артефактом, а не истинной характеристикой поведения этих лиц. Повышенная внушаемость и подчиняемость людей с умственной отсталостью имеет чрезвычайно важным следствием то, что они часто становятся жертвами злоупотреблений и агрессии со стороны окружающих. Задержка в развитии вербальных навыков вынуждает матерей прибегать к директивному и контролирующему стилю отношений, который в свою очередь замедляет развитие. Артефактом может быть и агрессивность, вызванная окружающими и представляющая иногда единственный доступный способ преодолеть всеобщее безразличное отношение и обратить на себя внимание. Этому способствует также задержка развития вербальных навыков, снижающая дифференцированность выражения отрицательных эмоций, сужая его до импульсивных вспышек дисфории и, в случаях крайней выраженности, до агрессивного и деструктивного поведения.

Наиболее характерной личностной чертой пациентов является сниженная самооценка. В школьном возрасте они хорошо уже сознают свое отличие и отставание от сверстников, несоответствие ожиданиям родителей и общества. Связанный с этим постоянный стресс вынуждает их уже в детском и подростковом возрастах прибегать к приемам психологической защиты, большинство из которых является дезадаптивными в силу незрелости личности. Затянувшаяся и повышенная зависимость от опекающих затрудняет формирование самостоятельности и восприятия себя как отдельной от других и ответственной за свое поведение личности. Низкий уровень навыков общения повышает уязвимость к негативному отношению сверстников и ранимость самооценки.

В 40 — 75% случаев отмечается коморбидность с другими психическими и поведенческими расстройствами. Помимо типичных для детского возраста, это прежде всего адаптационные расстройства, расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ и психотические эпизоды. Часто наблюдающийся по мере взросления все более постоянный субдепрессивный и дисфорический аффективный фон объясняет то, что окружающим люди с умственной отсталостью представляются скучными, заторможенными, индифферентными.

Вне зависимости от степени тяжести, течение расстройства определяется взаимодействием между возможностями и препятствиями окружающей среды, ее компенсирующими или дезадаптирующими влияниями. Действие биологических и психосоциальных факторов различно, но сдвигается в пользу последних по мере снижения тяжести расстройства. Для всех степеней тяжести расстройства, как идиопатического, так и при известной этиологии, справедлива тенденция отставленного, но не девиантного развития. При этом в целом соблюдаются основные закономерности нормального психологического развития, ограничиваемого замедленным темпом и пределом возможного результата.

В легких и умеренных случаях когнитивное и интеллектуальное снижение не является глобальным, обнаруживая

чрезвычайный разброс относительно сохранных способностей и навыков. При благоприятных социальных условиях и доступности медико-реабилитационного обслуживания 2/3 пациентов удастся снять диагноз во взрослом возрасте по мере общего повышения уровня социальной компетенции. Предиктором плохого прогноза в грудном возрасте является комбинация заторможенности, общей гипотонии и повышенной реакции на внешние воздействия. У более старших детей этими признаками являются гиперактивность, повышенная отвлекаемость и низкая фрустрационная толерантность.

Условные разграничения по степени тяжести расстройства опираются прежде всего на градации достигаемого больными уровня социального приспособления.

При легкой степени расстройства (дебильность), несмотря на видимую задержку развития, больные в дошкольном возрасте часто неотличимы от здоровых, они в состоянии усваивать навыки общения и самообслуживания, отставание развития сенсомоторики минимально. К позднему подростковому возрасту при благоприятных условиях они осваивают программу 5 — 6 классов обычной школы, в дальнейшем они могут справиться с посильной работой, не требующей навыков абстрактного мышления, жить и вести хозяйство самостоятельно, нуждаясь в наблюдении и руководстве лишь в ситуациях серьезного социального или экономического стресса. Низкая социальная компетенция серьезно затрудняет создание собственной семьи и резко ограничивает социальный ролевой репертуар.

При умеренной степени (имбецильность), речевые и навыки самообслуживания в развитии никогда не достигают среднего уровня. Заметное отставание социального интеллекта делает необходимым постоянное умеренное наблюдение. Школьное обучение даже в минимальном объеме маловероятно. Возможно освоение социальных и ручных навыков, самостоятельные покупки, поездки по знакомым местам. В дальнейшем больные могут избирательно общаться и устойчиво справляться с неквалифицированным или несложным трудом в



специализированных условиях. Ситуации даже незначительного социального стресса делают необходимым наблюдение и руководство со стороны.

При тяжелой форме (тяжелая олигофрения), развитие речевых навыков и моторики минимально, в дошкольном периоде больные, как правило, неспособны к самообслуживанию и общению. Только в подростковом возрасте при систематическом обучении оказывается возможным ограниченное речевое и невербальное общение, освоение элементарных навыков самообслуживания. Приобретение ручных навыков невозможно. В дальнейшем при постоянном наблюдении и контроле возможно достижение автономности существования на резко сниженном уровне.

При глубокой умственной отсталости (идиотия), минимальное развитие сенсомоторики позволяет в некоторых случаях при систематической тренировке добиться резко ограниченных навыков самообслуживания лишь в подростковом возрасте, что делает необходимым постоянный уход за больными. Большинство пациентов остаются неподвижными и неспособными контролировать физиологические отправления. Элементарное общение возможно лишь на невербальном уровне.

Признаки, по которым распознаются отдельные этиологически идентифицируемые формы олигофрении и используемые при этом диагностические процедуры, многообразны и сложны, их полное описание выходит за пределы задач настоящего руководства. Мы ограничиваемся единым алгоритмом диагностической стратегии, который может использоваться во всех случаях. В ходе тщательного и, по возможности, объективированного сбора анамнеза собираются сведения о наследственности (случаи умственной отсталости, врожденных аномалий), протекании беременности (перенесенные матерью инфекции, лихорадочные и стрессовые состояния, принимавшиеся лекарства, размер плода), протекании родов (отклонения от нормального хода, аспирация мекония, асфиксия), характер развития и перенесенные в детстве заболевания. При выявлении в анамнезе очевидного фактора, ко-

торый мог бы объяснить расстройство, проводятся обследования по выявлению врожденной аномалии. При положительных результатах обследования генетическая дисморфия подвергается дальнейшему уточнению, при отрицательных — проводится детальное изучение обменных процессов и полный комплекс радиографических исследований.

**Диагноз.** Выраженная зависимость когнитивного функционирования и социальной компетенции от социокультурных воздействий делает невозможным установление детализированных клинических критериев степеней умственной отсталости в международном масштабе. Поэтому в МКБ-10 даются лишь общие ориентиры для наиболее адекватной оценки состояния больных. Легкая степень расстройства (F70) диагностируется при тестовых данных IQ в пределах 50 — 69, что в целом соответствует психическому развитию ребенка 9 — 12 лет. Умеренная степень (F71) диагностируется при IQ в пределах 35 — 49 (6 — 9 лет), тяжелая степень (F72) — при IQ в пределах 20 — 34 (3 — 6 лет), глубокая (F73) — при IQ ниже 20 (ребенок до 3 лет).

Психологическая диагностика является рутинным методом обследования детей с задержкой умственного развития. Для оценки уровня интеллекта чаще всего используются адаптированные для детей версии тестов: Wechsler Intelligence Scale и Stanford-Binet IQ. Их справедливо критикуют за ненадежность оценки при уровне IQ ниже 50, недостаточную чувствительность к выявлению парциальных сильных сторон интеллекта и индивидуальных творческих ответов, однако, в сочетании с инструментами для оценки социальной компетенции, они в состоянии дать достаточно надежную глобальную картину интеллектуального развития.

Для выявления органических поражений мозга чаще всего используются Bender-Gestalt и Benton Visual Retention Test. Наиболее широко используемым (и рекомендуемым МКБ-10 для европейской и северо-американской социо-культурной среды) тестом для оценки уровня социального приспособления является Vineland Adaptive Behavior Scale (Sparrow S.S.,

Bella D.A., Cicchetti D.V. Vineland Adaptive Behavior Scales. Circle Pines, MN, American Guidance Service, 1984), дающий многомерную картину адаптации в пяти сферах: общение, навыки повседневной жизни, социализация, моторика и дезадаптивное поведение. Данные получаются в ходе полуструктурированного интервью с родителями или опекающими лицами. Тест опирается на средние уровни социального функционирования, установленные для лиц с разной степенью задержки умственного развития в возрасте от младенчества до 18 лет.

**Лечение.** Оптимальным является профилактический подход. Мерами первичной профилактики являются семейные и генетические консультации, имеющие целью влияние на планирование рождения детей в семьях с наследственной отягощенностью олигофренией, а также программы специального пре- и постнатального медицинского обслуживания малообеспеченных семей. При обнаружении заболевания должны приниматься меры по снижению длительности и интенсивности его проявлений (вторичная профилактика) и по предотвращению его инвалидизирующих последствий (третичная профилактика).

Выявление индивидуального профиля предпочтительных механизмов психологической защиты, самооценки, уровня фрустрационной толерантности и контроля побуждений является основой для построения комплексной программы лечебно-реабилитационных мероприятий. Она должна быть адресована ко всем нуждам больного, направляясь не только к его дезадаптивному поведению. Она должна также быть конкретной, формулируя определенные мишени и ожидаемые результаты воздействия.

Главным компонентом психосоциальной программы являются разнообразные программы тренинга самообслуживания, социального поведения, моторики, речевых и элементарных трудовых навыков. Для мягких форм, при наличии достаточной способности к вербальному общению, показано использование индивидуальной, групповой (в особенности в подростковом

возрасте) и семейной психотерапии. Ее направленность должна составлять не столько повышение интеллектуального развития, сколько коррекцию механизмов дезадаптивной психологической защиты, обуславливающих обученную беспомощность и низкую самооценку больных. Основными ее приемами являются ориентированные на повседневность когнитивные техники, поведенческое моделирование социальных ролей. Решающим для результативности является постоянство наблюдения и осуществление кризисного вмешательства в стрессовых ситуациях.

Специфический медикаментозный эффект может ожидаться лишь при терапии обменных или эндокринных нарушений, идентифицированных в этиопатогенезе расстройства. Лечение психотропными средствами носит самостоятельный симптоматический характер (мишенями здесь могут быть гиперактивность, импульсивность, тревожно-депрессивные проявления). Они оказывают также в целом синэргический эффект в сочетании с поведенческими методами и в этом смысле должны быть неотъемлемым компонентом любой терапевтической программы; чрезмерное их акцентирование является показателем недостаточной представленности психосоциальных мероприятий. Нейролептики могут оказаться всего лишь удобным средством обеспечить послушание больных и управляемость ими в условиях перегрузки обслуживающего персонала и отсутствия психотерапевтических программ. Удобное для опекающих лиц быстрое подавление симптомов лекарствами не должно подменять более трудоемкие психосоциальные подходы, дающие возможность восполнения задержки умственного развития.

В клинической беседе врач не должен слепо ориентироваться на интеллектуальный уровень больного. Взрослый пациент с интеллектуальным развитием, соответствующим 10-летнему возрасту, не является 10-летним ребенком и соответствующее отношение к себе может воспринять как оскорбительное. Иногда же больные с пассивными и зависимыми чертами могут охотно входить в детскую роль. Достижимый в обоих случаях контакт не будет оптимальным для

правильной оценки состояния. Целесообразно наблюдать больного в его взаимодействии с родителями, используя их помощь в интерпретации его невербальных коммуникативных знаков.

Чем меньше возраст ребенка, тем большую осторожность следует соблюдать в прогнозировании его дальнейшего социального пути. Наиболее надежным подходом является тактика повторных осмотров через определенные промежутки времени.

Пациенту не следует давать понять, что причиной для обращения к врачу являются его интеллектуальные проблемы или дурное поведение. В поле зрения клинициста должны быть не только моменты, послужившие причиной обращения к врачу, но и весь (в т.ч. и невербализованный опекающими лицами) спектр функционирования и проблематики пациента. Поддержка и похвала должны быть свободны от оттенка превосходства или поучительности и сообщаться языком, доступным для его понимания. Четкое структурирование беседы и умеренная директивность не должны препятствовать спонтанному самовыражению больного. Наводящих вопросов следует избегать в силу повышенной внушаемости больных, их желания понравиться окружающим и тенденции при предоставлении выбора останавливаться на последней услышанной альтернативе. Существенно проверять, понял ли пациент обращенный к нему вопрос, а не исходить из предположения, что он должен был его понять.

Существенными препятствиями для достижения терапевтического результата являются невежество родителей, их безразличное или гиперпротективное отношение, социальная стигматизация, слишком низкие или неадекватно высокие ожидания со стороны родителей или медицинских работников. Слишком высокие ожидания чреваты преждевременной фрустрацией, слишком низкие парализуют мотивацию к продуктивному поведению. Завышение ожиданий затрудняет реалистическое планирование будущего, мешает осознать простую мысль, что сравняться со сверстниками невозможно и необходимо довольствоваться более «простой» карьерой.

Обратная установка неверия в успех, постоянное ожидание неудачи тормозят развитие проблемно-решающих навыков.

Обучение в обычных школах дает лучшие возможности для компенсации интеллектуального развития, однако может отрицательно сказаться на развитии социальных навыков в силу обычного отвергания пациентов сверстниками. Если в детском возрасте в принципе достижимо участие в группе сверстников на периферических ролях, то в подростковом возрасте в связи с усложнением ролевого поведения это становится крайне затруднительно. Сексуальная адаптация затрудняется стигматизирующим отношением окружающих, социальными мифами о непереносимости сексуальной расторможенности или полной асексуальности олигофренов.

Проводниками стигматизирующего отношения общества могут быть сами родители больного. Здесь очень важно поведение врача, сообщающего им о диагнозе, который должен избегать оценочных суждений, акцентировать сострадание, а не жалость. Врач должен вместе с родителями выявлять сохранные стороны социальной компетенции пациентов и сообщать детализированную информацию о доступной реабилитационной помощи и их потенциально терапевтическом поведении. Следует учитывать, что нормально ожидаемая печаль родителей при сообщении диагноза не обязательно представляет собой патологическую депрессию, она может являться адаптивной реакцией. Сообщение о том, что ребенку нельзя ничем помочь, является неверным и деструктивным.

Терапевтический интерес к умственно отсталым является несколько немодным в наш век, ориентированный на эффективность и продуктивность. Однако не следует забывать о том, что энергичное вмешательство, не будучи способным изменить хроническую природу страдания, в состоянии продлить не только жизнь этим больным, но, что особенно важно, и улучшить ее качество.

## Глава 9

### F8    **Нарушения психологического развития**

#### **F80    Специфические расстройства развития речи.**

Нарушения понимания и активного использования могут касаться следующих основных подсистем речевой коммуникации: форма речи (соответствие речевых форм мыслительной основе); ее содержание (адекватность облечения мыслей в речевую форму) и функциональное использование языка (адекватность использования речевых форм для решения задач повседневной жизни).

#### **F80.0    Специфические расстройства артикуляции речи.**

***Эпидемиология.*** Распространенность расстройства составляет около 10% детей в возрасте до 8 лет и примерно 5% в возрасте старше 8 лет, представлено у мальчиков в 2 — 3 раза чаще, чем у девочек, без существенной разницы в тяжести протекания.

***Этиология.*** Диспорпроциональное преобладание расстройства в многодетных малообеспеченных семьях позволяет предположить, что в основе его лежит скорее не специфическая органическая патология, а задержка развития, обусловленная некоторым когнитивным дефицитом и недостаточной воспитательной работой над речевыми навыками ребенка. Дефект слухового восприятия может быть связан с задержкой развития соответствующих нервных механизмов. В то же время, повышенная представленность расстройства у родственников больных указывает на то, что в этиопатогенезе определенную роль могут играть генетические и

конституциональные факторы. Не обнаружено связи расстройства с низким уровнем координации движений и полусферным доминированием.

**Клиника.** Нарушения артикуляции проявляются в неверном воспроизведении, опущении, замене на неправильные или (реже) вставлении лишних фонем, создающих общее впечатление «детской речи». При этом первые слова и фразы появляются своевременно, нормальны также словарный запас и синтаксическое построение речи (большинство фонем осваивается в норме к 6 — 7 годам, все звуки — к 11 — 12 годам). Для тяжелых случаев расстройства более характерны опущения, для более умеренных замены, для легких — неверное воспроизведение фонем. Опущения встречаются в окончаниях слов или при скоплении согласных.

Искаженное воспроизведение обусловлено неправильным положением языка при воспроизведении фонемы, вызывающим шипящий или свистящий эффект; оно может быть случайным и непостоянным, усиливаясь в синтаксически сложных предложениях и при быстрой речи. Искаженные фонемы чаще встречаются во вновь приобретенных словах. Количество искажаемых фонем определяет степень выраженности расстройства и понятности речи. При слабой степени расстройства постоянное искажение может затрагивать лишь одну определенную фонему. Искажаются преимущественно фонемы, осваиваемые на более поздних этапах речевого развития, в норме к 4 годам (з, л, р, ф, ч, ш), в тяжелых случаях могут неправильно произноситься звуки, в норме осваиваемые к 3 годам (б, д, к, м, н, п, т). Гласные всегда выговариваются правильно.

При сильной выраженности отличия от дикции здоровых детей становятся заметными к 3 годам, при более слабой — позднее. Улучшению состояния способствует пребывание в детском саду и начало обучения в школе. К третьему классу нарушения артикуляции обычно исчезают, при их сохранении в более позднем возрасте спонтанное улучшение



ние маловероятно. Здесь необходимо терапевтическое вмешательство, которое в тяжелых случаях должно начинаться как можно раньше.

Артикуляционные нарушения часто сочетаются с другими расстройствами речи, чтения, координации, функциональным энурезом, эмоциональными и поведенческими проблемами. Чем более серьезны нарушения артикуляции, тем больше риск коморбидности с разного рода психиатрическими заболеваниями.

**Диагноз.** Для диагностики специфических расстройств артикуляции речи состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) определяемые тестовым методом навыки артикуляции не менее, чем на два стандартных отклонения ниже уровня, соответствующего возрасту ребенка; 2) тестовые данные навыков артикуляции коррелируют с уровнем невербального IQ в пределах одного стандартного отклонения; 3) тестовые данные экспрессивных и рецептивных речевых навыков располагаются на уровне в пределах двух стандартных отклонений от соответствующего возрасту ребенка; 4) отсутствуют общие расстройства развития, неврологические, сенсорные или соматические расстройства, которые могут прямо отразиться на артикуляции; 5) IQ выше 70.

Дифференциальный диагноз предполагает выявление различий с обычными возрастными нарушениями артикуляции, а также других заболеваний, одним из признаков которых могут быть расстройства артикуляции (структурно-анатомические и неврологические отклонения, нарушения слуха, умственная отсталость, детский аутизм и т.д.). Для дизартрии органического генеза в отличие от данного расстройства характерен медленный темп речи, искажаться могут любые фонемы, включая гласные звуки. В отличие от случаев умственной отсталости, здесь развитие вербализации не отстает от возраста.

**Лечение.** Показаниями для специальной терапии речи являются: сохранение расстройства в возрасте свыше 8 лет, значительное число искажаемых фонем, преобладание опу-

щений и замен над неправильным произнесением фонем, непонятность речи, вызывающая трудности в обучении, отношениях со сверстниками и нарушение самооценки.

### **F80.1 Расстройство экспрессивной речи.**

**Эпидемиология.** Распространенность расстройства составляет 3 — 10% детей школьного возраста. У мальчиков встречается в 3 — 4 раза чаще, чем у девочек.

**Этиология** расстройства неизвестна. Предполагаемые тонкие органические изменения или задержка развития церебральных механизмов до настоящего времени не подтверждены. Возможно участие генетических факторов, в пользу этого свидетельствует повышенная морбидность родственников больных разного рода нарушениями психологического развития.

**Клиника.** Стержневым проявлением является избирательная задержка развития речи при адекватных возрасту навыках понимания вербальной информации и относительной сохранности невербального интеллекта. Тяжелые формы обращают на себя внимание в возрасте около полутора лет, когда ребенок не выговаривает спонтанно и не в состоянии повторить простые слова и звуки, пользуясь невербальными знаками для изъяснения своих желаний. Невозможность облечь мысль в слова может сопровождаться и трудностями невербальной экспрессии.

Признаками серьезной задержки, несмотря на значительные различия становления речи в норме, все же являются отсутствие активного использования отдельных слов к 2 годам и простых фраз из 2 слов к 3 годам. При этом имеется желание общаться, ребенок поддерживает контакт взглядом, участвует в невербальных играх и часто может указать на большинство предметов, называемых другими. Адекватно используются игрушки и предметы домашнего обихода. Артикуляция может быть незрелой, при этом фонетические искажения носят непостоянный характер. К 4 годам ребенок может говорить короткими фразами, часто забывая старые слова при освоении новых. Задерживается также навык синтаксического

построения речи, нарушен как выбор слов, так и построение фраз. Критическим является возраст около 8 лет, когда намечается или прогрессирующая спонтанная компенсация расстройства, или фиксация дефекта, отражающаяся на всем спектре интеллектуального развития. Легкие формы расстройства могут иногда обнаруживаться лишь в раннем подростковом возрасте, когда речь становится более сложной.

Задержка развития серьезно затрудняет обучение и адаптацию в повседневной жизни, сопровождаясь формированием сниженной самооценки и депрессивными проявлениями. Высока коморбидность с другими формами задержки психологического развития, затруднением чтения, нарушениями координации, функциональным энурезом и рядом поведенческих нарушений (гиперактивность, дисфорические вспышки, импульсивность, агрессивность). У части больных обнаруживается мягкая неврологическая симптоматика и отклонения на ЭЭГ.

Прогноз в целом благоприятен и зависит от тяжести расстройства, времени начала терапии и мотивации ребенка к участию в ней. Спонтанное выздоровление без остаточных проявлений отмечается примерно у половины пациентов.

**Диагноз.** Для диагностики расстройства экспрессивной речи состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) определяемые тестовым методом навыки экспрессивной речи не менее, чем на два стандартных отклонения ниже уровня, соответствующего возрасту ребенка; 2) тестовые данные экспрессивной речи коррелируют с уровнем невербального IQ в пределах одного стандартного отклонения; 3) тестовые данные рецептивных речевых навыков нормальные или располагаются в пределах двух стандартных отклонений от соответствующих возрасту ребенка; 4) использование и понимание невербальных знаков в пределах возрастной нормы; 5) отсутствуют общие расстройства развития, неврологические, сенсорные или соматические расстройства, которые могут прямо отразиться на экспрессивной речи; 6) IQ выше 70.

**Дифференциальный диагноз.** При умственной отсталости снижение тестовых показателей различных психических функций носит более тотальный характер. В отличие от детей с расстройством рецептивной речи, здесь понимание вербальной информации относительно сохранно. При общих расстройствах развития отсутствуют внутренняя символическая речь, использование жестов, способность к установлению эмоциональных отношений с окружающими. При приобретенной афазии в анамнезе имеются указания на период нормального развития экспрессивной речи.

**Лечение.** Основным методом является специфическая поведенческая тренировка экспрессивных речевых навыков. Психотерапия и семейная терапия показаны лишь при наличии вторичных поведенческих и эмоциональных проблем.

## **F80.2 Расстройство рецептивной речи.**

**Эпидемиология.** Распространенность расстройства составляет 3 — 10% детей школьного возраста, но тяжелые случаи представлены в пропорции 1:2000. В отличие от расстройства экспрессивной речи, здесь нет диспропорции по полу пациентов. Генетическая отягощенность не обнаружена.

**Этиология.** Причина расстройства неизвестна. Корреляции с органическими церебральными факторами, которые могли бы играть этиологическую роль, убедительно не подтверждены, хотя у больных обычно обнаруживаются множественные признаки корковой недостаточности. У родственников больных выше, чем в популяции представленность судорожного синдрома и специфического расстройства чтения. Возможно избирательное нарушение разграничения звуковых сигналов, поскольку большинство больных обнаруживает более высокую чувствительность к восприятию неречевых звуков.

**Клиника.** Стержневым проявлением является избирательная задержка формирования способности понимать значение вербальной информации при относительной сохранности невербального интеллекта. В легких случаях обнару-

живается замедленное понимание сложных предложений или необычных, абстрактных лингвистических форм, идиоматических оборотов, юмора. В тяжелых случаях эти трудности распространяются на простые слова и фразы. Тяжелые формы расстройства обращают на себя внимание к 2 годам, более легкие могут обнаруживаться лишь с началом школьного обучения. В большинстве случаев задержано также формирование навыков речевой экспрессии, что делает клиническую картину обоих расстройств практически идентичной с тем существенным различием, что при экспрессивном речевом расстройстве не запаздывает развитие рецептивных навыков.

В отличие от экспрессивного расстройства, дети с рецептивным к полутора годам не могут указывать на знакомые предметы обихода, когда их называют и к двум годам понимать простые инструкции. Они обнаруживают известную способность к социальному взаимодействию, могут вступать в ролевые игры и в ограниченном объеме использовать жестовую речь. Внешне их можно принять за глухих, но они адекватно реагируют на слуховые раздражители, кроме речевых. Если они начинают позднее говорить, то демонстрируют замедленное приобретение речевых навыков и грубые нарушения артикуляции. Могут наблюдаться мутизм, эхолалия, неологизмы. У большинства больных обнаруживается повышенный порог слуховой чувствительности, отсутствие музыкального слуха и неспособность локализовать источник звука.

Возможны билатеральные отклонения на ЭЭГ. Высока коморбидность с другими нарушениями психологического развития и эмоционально-поведенческими расстройствами, но менее вероятны сочетания с расстройством координации, нарушением активности внимания, функциональным энурезом. Расстройство существенно затрудняет обучение ребенка и приобретение приспособительных навыков повседневной жизни, основанных на понимании вербального и знакового общения. Прогноз благоприятен лишь в легких случаях расстройства.

**Диагноз.** Для диагностики рецептивного расстройства речи состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) определяемые тестовым методом навыки рецептивной речи не менее, чем на два стандартных отклонения ниже уровня, соответствующего возрасту ребенка; 2) тестовые данные рецептивной речи коррелируют с уровнем невербального IQ в пределах одного стандартного отклонения; 3) отсутствуют общие расстройства развития, неврологические, сенсорные или соматические расстройства, которые могут прямо отразиться на рецептивной речи; 4) IQ выше 70.

В большинстве случаев сочетание с расстройством экспрессивной речи делает необходимым выставление двух диагнозов.

Дифференциальный диагноз определяется задачами, сформулированными в критерии 3 диагностики рецептивного расстройства речи. В отличие от случаев аутистического расстройства, здесь обнаруживаются более развитые социальные навыки, более высокий уровень невербального интеллекта и более чуткое реагирование на внешние стимулы.

**Лечение.** Основным методом терапии является поведенческий тренинг рецептивных и экспрессивных речевых навыков. Дебатируется вопрос о большей эффективности лечения в индивидуальной или групповой обстановке. Поощряется использование в терапии и общении с родителями игр, основанных на символическом мышлении, воображении, поскольку нет доказательств того, что использование невербальной коммуникации тормозит развитие речевых навыков. В наблюдении дефектолога ребенок нуждается вплоть до устранения задержки речевого развития. Психотерапия и семейная консультация часто необходимы для коррекции низкого уровня самоутверждения и тренировки социальных навыков.

### **F80.3 Приобретенная афазия с эпилепсией (синдром Ландау-Клеффнера).**

Этиология расстройства неизвестна, предполагается органическая мозговая патология. Клиническая картина в целом сходна

с таковой при расстройстве рецептивной речи с существенным отличием: появлению синдрома предшествует период относительно нормального психологического развития, ему всегда сопутствуют пароксизмальные отклонения на ЭЭГ в височных областях и, как правило, эпилептические приступы. Выздоровление наблюдается примерно в 1/3 случаев.

Для диагностики синдрома Ландау-Клеффнера состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) утрата рецептивных и экспрессивных речевых навыков на протяжении не менее 6 месяцев; 2) нормальное речевое развитие до момента потери речи; 3) появление моно- или билатеральных пароксизмальных изменений на ЭЭГ в области височных долей в промежутке до двух лет до или после появления речевых нарушений; 4) слух без отклонений от нормы; 5) невербальный интеллект без отклонений от нормы; 6) за исключением патологических отклонений на ЭЭГ и эпилептических приступов, отсутствуют какие-либо другие неврологические нарушения; 7) состояние не соответствует критериям общего расстройства развития (F84).

## **F81 Специфические расстройства развития школьных навыков.**

### **F81.0 Специфическое расстройство чтения (дислексия).**

**Эпидемиология.** Расстройство обнаруживается у 3 — 10% детей школьного возраста, встречаясь в 3 — 4 раза чаще у мальчиков, чем у девочек. Разница по полу стирается по мере продвижения в возрасте. Типичные больные — выходцы из больших малообеспеченных семей.

**Этиология.** Первичным фактором является, по-видимому, органическая вовлеченность мозговых структур, хотя интенсивность и длительность проявлений может зависеть от внешних воздействий. Обнаружены морфологические изменения с акцентом на левом полушарии, в т.ч. в зоне Брока, свидетельствующие о задержке развития мозговых структур, ответственных за вербальные навыки и пространственную координа-

цию. Эти изменения вряд ли играют основную этиологическую роль, поскольку психопедагогические и другие внешние воздействия меняют последствия этих нейрональных изменений.

Тенденция к наследственной отягощенности, подкрепляемая высокой конкордантностью расстройства у однояйцевых близнецов, позволяет предположить его генетическую природу, хотя речь здесь идет не о специфическом гене, а о гетерогенной передаче. Не удастся проследить связь между расстройством чтения и латеральностью полушарий, хотя дислексии чаще встречаются у левшей. Не исключено возникновение нарушений в результате ассоциации функций чтения с полушарием, недостаточно развитым для освоения функций чтения.

В анамнезе у больных частые указания на осложнения периода беременности, курение матери, малый вес при рождении, пери- и постнатальную патологию. Высока коморбидность с церебральным параличом, эпилепсией и рядом психических заболеваний. Задержка развития навыка чтения может быть также обусловлена обычно выявляемым у больных дефицитом сосредоточения, повышенной отвлекаемостью. Среди внешних факторов, имеющих этиопатогенетическое значение, указывают на длительную недостаточность питания в раннем детстве. Неясна качественная роль языка и используемой в нем формы письменности.

Многочисленные биологические и социальные факторы являются не причиной, а коррелятом расстройства. Единая его этиология, таким образом, вряд ли возможна, исходя из того, что освоение навыка чтения предполагает сохранность многих аспектов психического функционирования. Это прежде всего: хорошо развитая ЦНС, готовая к целенаправленному отбору и правильной переработке информационных стимулов с одновременной фильтрацией ненужных; эмоциональная зрелость и свобода от внутренних конфликтов, обеспечивающие усидчивость и концентрацию энергии, достаточную для освоения навыка; интеграция социокультурных ценностных



норм, рассматривающих умение читать как основу выживания.

Полиэтиологичность расстройства определяется тем, что когнитивный дефицит может быть, например, следствием недостаточности преимущественно зрительно-пространственных механизмов или лингвистического аспекта переработки информации. Каждый вариант предположительно имеет под собой различный морфологический субстрат.

Недостаточность может иметь преимущественно дисфонетический акцент (дефицит словесного анализа), или дисэйдетический (дефицит зрительного различения и визуальной памяти). Страдать может словарный запас, последовательность переработки информации или формирование идей, концепций.

**Клиника.** Стержневым проявлением расстройства являются трудности в узнавании слов и понимании написанной речи. Специфически затрудняется также перевод буквенных символов в фонематически обоснованные звучащие слова. Нарушения обращают на себя внимание с начала обучения в школе. Если они в какой-то мере компенсировались дошкольной подготовкой, то могут не представляться очевидными вплоть до 3 класса. Темп чтения резко замедлен, понимание может быть минимальным. Однако это не просто замедление чтения, расстройство проявляется и качественными характеристиками: опущение, добавление и замена букв, искажения слов при чтении. Больным трудно различить между собой некоторые буквы, имеющие внешнее сходство в написании, определить место начала предложения, которое поэтому могут начинать читать с любого места. Слова и буквы могут переставляться местами в связи с недостаточным визуальным контролем и нечеткостью установки на чтение в одном направлении. Плохо запоминаются названия букв и соответствующие им звуки, недостаточно улавливается структурный смысл предложения. Не удается резюмировать прочитанное или каким-то иным образом оперировать полученной информацией.

Больным удается скопировать письменный или печатный текст, но при самостоятельном письме всегда обнаруживаются трудности правописания, иногда более выраженные, чем затруднения при чтении и сохраняющиеся при компенсации дефицита чтения. Учиться читать и писать таким детям всегда не нравится, они стараются по возможности избежать этих нагрузок, тревожно-дисфорически реагируя на предъявляемые к ним ожидания результативности и часто пропуская занятия в школе. При отсутствии терапевтического вмешательства резко затрудняется учебный процесс, нарушаются самооценка и отношения со сверстниками. Значителен процент случаев диссоциального поведения, когда постоянно испытываемое чувство стыда и унижения гиперкомпенсаторно проецируется вовне в виде агрессии к окружающим. Высока коморбидность со специфическими расстройствами речи, расстройством координации.

Прогноз определяется тяжестью расстройства, своевременностью, интенсивностью и продолжительностью терапевтического вмешательства, наличием вторичных эмоциональных и поведенческих нарушений. Он обычно более благоприятен в материально обеспеченных семьях. Даже при достижении достаточного приспособления в школе к подростковому возрасту больные обнаруживают большие затруднения в овладении иностранным языком и мало читают для собственного удовольствия.

**Диагноз.** Для диагностики специфического расстройства чтения (дислексии) состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) одно из двух — а) тестовый уровень точности воспроизведения прочитанного текста и/или его понимания не менее, чем на два стандартных отклонения ниже того, который можно было бы нормально ожидать, исходя из возраста и общего интеллектуального развития ребенка (тестирование производится инструментом, стандартизованным для данных социокультуральных условий), б) наряду с трудностями чтения, тестовый уровень правописания не менее, чем на два стандартных отклонения ниже нормативного для возраста больного; 2) соответствующее крите-

рию 1 расстройство затрудняет обучение в школе или повседневную деятельность, требующую умения читать; 3) расстройство не вызвано нарушениями зрения, слуха или каким-либо неврологическим заболеванием; 4) отсутствуют грубые проявления педагогической запущенности (ребенок имеет фактический доступ к школьному обучению); 5) уровень невербального IQ выше 70.

Дифференциальный диагноз предполагает исключение умственной отсталости, неадекватного уровня преподавания в школе, нарушений слуха, зрения и активности внимания, расстройств социального поведения и депрессии.

**Лечение.** Вопрос о преимуществе какой-либо из терапевтических программ обучения больных чтению по сравнению с другими остается открытым. Акцент должен делаться на использовании индивидуально более сохранных навыков, например, слухового или зрительного различения. Лечение должно быть комплексным и включать обращение ко всей сопутствующей патологии. Существенным в психопедагогической работе с ребенком является первоначальная тренировка в усвоении чтения графем — простых фонетических единиц, образующих слоги. Лишь когда ребенок начинает свободно ориентироваться в графемах, он в состоянии воспринимать их объединения в слова и далее — в фразы. Непременными являются семейные консультации по стилю обращения с ребенком и решение его сопутствующих эмоциональных и поведенческих проблем. Вовлечение родителей в терапию предполагает ежедневное прослушивание ими того, что читает ребенок.

Терапевтическая результативность лекарств, витаминов или диеты не очевидна. Снижение гиперактивности и повышение концентрации внимания психофармакологическими средствами не обязательно сопровождается специфическим эффектом относительно всех школьных навыков. Лишь 25% детей с легкой степенью расстройства и 5% с тяжелой достигают среднего уровня успеваемости к концу обучения в школе.

### **F81.1    Изолированное расстройство правописания (дисграфия).**

**Эпидемиология.** Точные данные о распространенности неизвестны, можно предположить, что она соответствует представленности расстройств рецептивной речи и чтения. Сохраняется преобладание у лиц мужского пола (3-4:1), хотя по некоторым данным различия по полу не обнаруживаются.

**Этиология.** Достоверная этиология расстройства неизвестна. Генетическая гипотеза основана на достоверном преобладании расстройства среди родственников больных по сравнению с популяцией. Возможно также существование неврологического дефекта в центральных зонах, связанных с переработкой информации и ответственных за появление специфических речевых расстройств и расстройства чтения. Расстройство правописания может являться результатом сочетанного эффекта одного и более из этих нарушений. Способствовать его появлению могут обычно обнаруживаемые у больных снижение сосредоточения и повышенная отвлекаемость.

**Клиника.** Расстройство проявляется с началом обучения в школе в трудностях правописания слов и выражения мыслей соответственно возрастным нормативам знания грамматики. В мягких случаях расстройство может обратить на себя внимание лишь к 10 годам или позднее. Письменная речь изобилует грамматическими и стилистическими ошибками. Характерны множественные зачеркивания и переписывания текста, отказы закончить упражнение. Орфографические ошибки могут быть специфическими — так, ребенок, несмотря на многократные напоминания, не в состоянии начать предложение с большой буквы и закончить его точкой. По мере продвижения в школе в сравнении со сверстниками обращает внимание очевидная примитивность письменной продукции больных. Они неспособны адекватно облечь мысли в предложения и выстроить их в правильной последовательности. Трудности в произнесении слов по буквам нарастают по мере усложнения вновь приобретаемых слов.

Поведение в школе характеризуется низкими прилежанием, дисциплиной, интересом к учебе, но могут быть успехи в других предметах. Реакциями на восприятие себя отстающим могут быть депрессия, стойкое снижение самооценки, отчуждение от сверстников и диссоциально-агрессивное поведение. Низкий социальный статус, занимаемый больными во взрослом возрасте, определяется сохраняющимся несоответствием требованиям, предъявляемым к письму в большинстве профессий. Высока коморбидность с другими нарушениями психологического развития и расстройствами социального поведения. Прогноз определяется теми же факторами, что и при специфическом расстройстве чтения (F81.0).

**Диагноз.** Для диагностики изолированного расстройства правописания (дисграфии) состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) уровень тестовых показателей правописания не менее, чем на два стандартных отклонения ниже того, который можно было бы нормально ожидать, исходя из возраста и общего интеллектуального развития ребенка; 2) тестовые показатели навыков чтения и счета находятся в пределах нормы или субнормы (двух стандартных отклонений от средней величины); 3) в анамнезе отсутствуют выраженные нарушения чтения; 4) отсутствуют грубые признаки педагогической запущенности; 5) нарушения правописания наблюдаются с самого начала обучения письму; 6) расстройство, соответствующее критерию 1, нарушает обучение в школе или повседневную деятельность, требующую владения навыками письма; 7) невербальный IQ выше 70.

**Дифференциальный диагноз.** Исключению подлежат общие расстройства развития, специфические расстройства речи и чтения, нарушения зрения и слуха. Для исключения умственной отсталости целесообразно, чтобы тест на правописание проводился после тестового определения общего IQ.

**Лечение.** Принципы терапии сходны с таковыми при расстройстве чтения. Основным методом является установление обратной связи при постоянной сверке выполняемого упражнения с образцами правильного написания. В послед-

нее время с успехом используются компьютерные текстовые редакторы. Важными являются индивидуальная подгонка психолого-педагогической программы и формирование мотивации ребенка к участию в ней.

### **F81.2    Расстройство счета (дискалькулия, акалькулия развития, синдром Герстманна).**

**Эпидемиология.** Распространенность расстройства составляет около 6% детей школьного возраста, данные о представленности по полу неизвестны.

**Этиология.** О причинах расстройства известно не намного больше, чем о том, почему рождаются математически одаренные дети. Предполагается наличие коркового правополушарного дефицита, преимущественно в зоне затылочной доли, ответственной за переработку зрительно-пространственной информации и, соответственно, за развитие математических навыков. Западение в развитии в большей степени касается зрительных пространственных и перцептивных, а не слуховых и вербальных навыков. Эта гипотеза пока не нашла подтверждения инструментальными методами исследования. Этиопатогенез расстройства скорее всего является многофакторным.

**Клиника.** Расстройство может проявляться в любой комбинации нарушений целого ряда навыков, включая лингвистические (пользование математическими терминами, организация вербальных содержаний в форме математических символов), перцептивные (распознавание цифр или математических символов, группирование объектов), концентрационные (сосредоточение при переписывании цифр, соблюдение операциональных знаков) и собственно математические (счет, пользование таблицей умножения, нахождение последовательности операций).

Нарушения обнаруживаются с началом школьного обучения, когда при удовлетворительных успехах по другим предметам пациенты заметно отстают от сверстников даже в сложении однозначных чисел. Какое-то время расстройст-

во может не слишком бросаться в глаза, если ребенок полагается на свою усидчивость и умение заучивать материал наизусть, но становится окончательно очевидным при усложнении программы и повышении требований к пространственному мышлению. Навыки, требующие абстрактного математического мышления, также вызывают затруднения, но в меньшей степени, чем элементарные арифметические операции.

Возможна коморбидность с нарушением активности внимания; патологией речи, другими расстройствами школьных навыков, а также вторичными эмоционально-поведенческими проблемами, на которые больные обращают внимание в первую очередь. Отсутствие успеха в коррекции расстройства может осложниться снижением мотивации к учебе и самооценки, а также депрессивной симптоматикой. Социальное приспособление во взрослой жизни зависит от сохранности самооценки, мотивации к социальному успеху, навыков пользования калькулятором и удельного веса, занимаемого математическими навыками в избранной профессии.

**Диагноз.** Для диагностики расстройства счета состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) тестовые показатели навыков счета по меньшей мере на два стандартных отклонения ниже уровня, который соответствует в норме возрасту и общему интеллектуальному развитию ребенка; 2) навыки чтения и правописания в пределах нормы или субнормы (двух стандартных отклонений от средних величин); 3) в анамнезе отсутствуют выраженные нарушения чтения или правописания; 4) отсутствуют также выраженные признаки педагогической запущенности; 5) трудности наблюдаются с самого начала обучения счету; 6) расстройство, соответствующее критерию 1, нарушает обучение в школе или повседневную деятельность, требующую владения навыками счета; 7) уровень невербального IQ выше 70.

**Дифференциальный диагноз.** Исключению в первую очередь подлежат неадекватный уровень школьного обучения, расстройства социального поведения, активности внимания, общие расстройства развития и умственная отсталость.

При обнаружении расстройства счета на фоне легкой степени умственной отсталости целесообразно выставление обоих диагнозов.

**Лечение.** Принципы терапии сходны с таковыми при других нарушениях школьных навыков с подчеркиванием индивидуализации психолого-педагогической программы применительно к профилю нарушения математических навыков в каждом отдельном случае.

### **F81.3 Смешанное расстройство школьных навыков.**

В этой рубрике диагностируются случаи сочетания расстройства счета с расстройством чтения или письма.

### **F82 Специфическое расстройство развития двигательных функций (диспраксия).**

**Эпидемиология.** Распространенность составляет порядка 6% детей в возрасте от 5 до 11 лет. Также преобладают мальчики. Наследственные взаимосвязи не выявлены.

**Этиология,** возможно, связана с задержкой развития перцептивных и двигательных навыков. К заболеванию могут predispose органические мозговые поражения, полученные в пре- и перинатальном периоде.

**Клиника.** Расстройство становится заметным по мере того, как усложняются задачи по координации моторики, выполняемые растущим ребенком. В сравнении со сверстниками, задерживаются нормальные этапы двигательного развития ребенка. В возрасте 2 — 4 лет неловкость и неуклюжесть характеризует все поведение, требующее координации моторики. Детям трудно самим застегивать одежду, брать и не ронять предметы, не наткнуться на что-то при ходьбе и беге. Походка неустойчива, они часто падают. В более позднем возрасте им трудно пользоваться карандашом, играть в игры типа «конструктор» или с мячом.

Высока коморбидность с расстройствами речи, эмоциональными и поведенческими проблемами. Часто выявляются хореоформные движения, мягкие неврологические



знаки. Прогноз зависит от общего уровня интеллекта и способности компенсировать двигательные навыки. В целом нарушения координации сохраняются до взрослого периода. Выраженные признаки расстройства, ведущие к изоляции от сверстников и снижению самооценки, могут существенно отразиться на достигаемом позднее уровне социальной адаптации.

**Диагноз.** Для диагностики специфического расстройства развития двигательных функций (диспраксии развития) состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) тестовые показатели тонкой и крупной моторной координации по меньшей мере на два стандартных отклонения ниже уровня, соответствующему в норме возрасту ребенка; 2) соответствующее критерию 1 расстройство затрудняет обучение в школе или повседневную деятельность; 3) отсутствуют очерченные признаки какого-либо неврологического нарушения, расстройства зрения и слуха; 4) невербальный IQ выше 70.

**Дифференциальный диагноз.** Исключать приходится в первую очередь умственную отсталость, общие расстройства развития и некоторые неврологические состояния, при которых может наблюдаться дискоординация (церебральный паралич, мышечная дистрофия, гемиплегия).

**Лечение.** В терапии широко используются разнообразные нейрофизиологические техники тренировки перцептуально-двигательных навыков, ни одна из которых пока не продемонстрировала убедительных преимуществ над другими. Комплексность лечебной программы предусматривает внимание к сопутствующей речевой, аффективной и поведенческой патологии.

### **F83 Смешанные специфические расстройства развития.**

Данная диагностическая категория предусмотрена для состояний, одновременно удовлетворяющих критериям рубрик F80 — 82 без преобладания какой-либо над другими.

## **F84 Общие расстройства развития.**

### **F84.0 Детский аутизм.**

***Исторический экскурс.*** Maudsley в середине прошлого века первым обратил серьезное внимание на тяжелые психические расстройства раннего возраста, сопровождавшиеся задержкой и искажением процессов развития. Каппег в своей классической работе 1943 года дал целостное описание синдрома, впервые обозначенного им как детский аутизм (early infantile autism) в связи с врожденной неспособностью формирования эмоционального контакта с окружающими. Он полагал, что синдром более распространен, чем казалось, в связи с тем, что многие клиницисты принимали его за случаи умственной отсталости или шизофрению. Высказывавшиеся первоначально предположения о том, что синдром представляет собой раннюю стадию шизофрении, не нашли клинического подтверждения.

Обсуждалось много вариантов набора типичных диагностических признаков расстройства. Еще в 9-й версии МКБ оно рассматривалось как один из психозов детского возраста, в 10-й оно введено как один из синдромов группы т.н. общих расстройств развития личности.

***Эпидемиология.*** Расстройство встречается в 2 — 4 случаях на 10000 населения, при объединении со случаями сочетания аутизма с умственной отсталостью эта цифра может возрасти до 20 на 10000. Хотя преобладают мальчики (3-4:1), случаи заболевания у девочек отличаются большей тяжестью и более выраженными признаками наследственной отягощенности. По первоначальным данным, расстройство доминировало в обеспеченных семьях. Позднее они не подтвердились, тенденция к равной выявляемости в низких и высоких экономических слоях общества связана, по-видимому, с расширением доступности медицинского обеспечения.

***Этиология.*** Согласно результатам генетических исследований, конкордантность по детскому аутизму у однояйцевых близнецов составляет 36%. У сиблингов больных мор-

бидность детским аутизмом в 50 раз выше, чем в популяции, повышена также представленность нарушений развития, умственной отсталости, врожденных физических дефектов. Это позволяет предположить природу аутосомно-рецессивного наследования в ряде случаев заболевания.

В некоторых случаях есть данные, подтверждающие роль органической патологии мозга: достоверно более высокий, чем в популяции, уровень признаков патологии первой половины беременности, постнатальных неврологических инфекций, проявлений судорожного синдрома, разнообразных неспецифических аномалий на ЭЭГ, КТ и ЯМР мозга. Множественные неврологические отклонения (хореоформные движения, миоклонические подергивания, нарушения сухожильных рефлексов и походки, клонус стопы, страбизм, тремор) являются отражением органического неблагополучия мозга. Нейроанатомическими коррелятами являются клеточные и структурные морфологические изменения в подкорковых зонах и мозжечке.

Дексаметазоновый тест положителен в 80% случаев. Типично повышение уровня серотонина крови, снижение катехоламинов и их метаболитов в моче, повышение метаболитов дофамина в ликворе. Обнаружены отсутствующие в норме аутоантитела к специфическим подгруппам нейротрансмиттерных рецепторов, свидетельствующие о нарушениях аутоиммунных систем.

Гипотеза когнитивного дефицита исходит из того, что аутизм является следствием недоразвития левополушарных нейронных структур, необходимых для переработки информации. Обнаружена сниженная или измененная способность больных к селективному направлению информации для ее последующей переработки и концентрации на ней. Достоверные различия в стиле обращения родителей с больным ребенком по сравнению со здоровыми не выявлены, не подтверждены также первоначальные данные Kanner об эмоциональной холодности и склонности к абстрактному мышлению у родителей больных.

Вряд ли какая-то специфическая мозговая дисфункция является первопричиной большинства случаев болезни, расстройство, по-видимому, носит полиэтиологический характер. Вероятнее всего сочетание генетической предрасположенности и перинатального осложнения.

**Клиника.** Начало в большинстве случаев в возрасте до 3 лет, более позднее появление расстройства в рамках МКБ-10 требует перенесения в рубрику атипичного аутизма. Характерен внешний вид, в возрасте 2 — 7 лет больные отстают от сверстников в росте. К школьному возрасту обычно задерживается латерализация верхних конечностей. Аномалии физического развития представлены также повышенной частотой инфекций верхних дыхательных путей и дисфункциями желудочно-кишечного тракта. Болевой порог снижен, больные могут не плакать, серьезно повредив себя. Воспалительные состояния не всегда сопровождаются гипертермическими реакциями, больные могут не обнаруживать словами или жестами испытываемое соматическое заболевание, хотя их социальное поведение может при этом парадоксально улучшаться.

Нарушения социального поведения являются центральными, с раннего возраста больные не обнаруживают интереса к звуку человеческого голоса, не ждут, чтобы их взяли на руки. Родители часто подозревают их в глухоте, поскольку они не реагируют на обращенную к ним речь. При этом больные могут обнаруживать необычный интерес, например, к тиканью часов. Когда они начинают ходить, то обычно не следуют за родителями по жилищу, не обнаруживают страха остаться одному или встречи с посторонним. Они могут не распознавать лиц ближайшего окружения и если обращаются к кому-то, то это с равным успехом может быть родитель или чужой человек. В более старшем возрасте могут появиться элементы привязанности в отношениях с родными, но сверстников они избегают или не выражают интереса к общению с ними. В играх и общении с родными отсутствует подражание поведению окружающих. Вовлечение в

групповые игры в легких случаях расстройства может быть лишь пассивным, устойчивости отношений мешает некомпетентность в общении (высказывания не впопад, непонимание юмора, безразличие к интересам и чувствам других и т.п.). По той же причине обычно не налаживаются сексуальные контакты, несмотря на возможную сохранность соответствующих побуждений.

Вследствие задержки развития разговорной речи больные дают знать о своих желаниях криком и плачем, позднее — хватая других за руку и направляя к желаемому объекту. Внешне заметна лишь крайняя степень выраженности испытываемых больным эмоций, мимика и жестикуляция обычно не используются. Аффект может быть уплощенным, чрезмерным, лабильным или неадекватным ситуации. Ребенок может безразлично относиться к реальной опасности и обнаруживать неадекватный страх в связи с каким-либо безвредным предметом.

В тяжелых случаях больные вообще не обнаруживают понимания речи, в менее серьезных могут следовать простым, конкретным инструкциям, сопровождаемым жестами. В легких — не понимают лишь юмор, абстрактные и идиоматические речевые обороты. Около половины больных остаются немыми всю свою жизнь, демонстрируя в лучшем случае лишь бессмысленную эхолалию. Если речь формируется, то имеются специфические речевые нарушения, которые отражают не только дефицит мотивации к общению. Развивающаяся речь искажена, фрагментирована, монотонна, аграмматична и изобилует неологизмами. Появляющиеся интонации могут не соответствовать значению высказывания, не усваивается значение местоимений. Качество произношения эхолалических фрагментов, содержание которых больными не воспринимается, может быть выше, чем собственная спонтанная речь. Больные обычно говорят больше, чем понимают. Используемое ранее слово может исчезнуть из словаря ребенка на месяцы или годы. Содержание всегда играет малую роль в памяти, мышлении больных. Высказывания всегда ограничены

конкретным контекстом ситуации и узкими рамками собственного интереса к предмету. Даже если появляется беглая речь, больные оказываются неспособными к истинному диалогу, поддержание разговора о чем-то, их не интересующем, маловероятно. Они производят впечатление говорящих кому-то, но не с кем-то.

Дисфорические вспышки являются постоянной реакцией на малейшие изменения внешней обстановки и распорядка дня, на стимуляцию к освоению какой-то новой деятельности. Стереотипии поведения проявляются как в простых моторных актах, так и в более сложных (например, настаивание на определенной структуре диеты, постоянное ношение с собой какой-то игрушки, запоминание прогнозов погоды, столиц разных государств, дней рождений окружающих и т.д.). Для случаев, не сопровождающихся умственной отсталостью, характерно присоединение обсессивных ритуалов — дотрагивание до определенных предметов, постоянное включение и выключение света. Манипуляции с игрушками и предметами стереотипны, лишены символизма, часто не связаны с их функциональным назначением и несоциальны. Характерна сниженная или повышенная чувствительность к сенсорным раздражителям. Типичная в детстве моторная гиперактивность может в подростковом возрасте смениться малоподвижностью. Нелепые движения могут чередоваться с застываниями в необычной напряженной позе. Больные любят подолгу качаться или крутиться, не страдая от головокружения.

Умственная отсталость является типичным признаком, около половины больных имеют IQ ниже 50 и лишь около 30% выше 70 (следует учесть, что исследование интеллекта больных, помимо их малоCONTACTности, затрудняет задержка развития речевых навыков). Снижение интеллекта проявляется даже при избирательно сохранной мотивации к выполнению тестовых заданий. Чем ниже уровень интеллекта, тем более дезорганизовано социальное поведение и выше коморбидность с судорожным синдромом. Снижение интеллекта не носит тотального характера, еще Kanner отметил блестящую

способность некоторых больных к запоминанию наизусть или сложному счету (idiot-savant, ученый идиот). Некоторые сами обучаются чтению, ничего при этом не понимая. Наиболее сохранными оказываются музыкальные, механические и математические способности. В субтестах на манипулятивные или визуально-пространственные навыки результаты обычно выше, чем в требующих символического, абстрактного и последовательного логического мышления. Больным не хватает гибкости, находчивости, способности формировать и использовать правила переработки информации.

Характерным течением расстройства является постепенное улучшение с высокой степенью его нерегулярности, возможными эпизодами регресса на фоне ситуативного стресса, интеркуррентных заболеваний, пубертата, а также эпизодами быстрого развития, не объясняемыми внешними условиями. Во взрослом возрасте сохраняется клиническое присутствие резидуальной органической дисфункции мозга, чаще в виде обсессивной симптоматики и социальной дезадаптации. Примерно две трети больных во взрослом возрасте не в состоянии вести самостоятельное существование. В легких случаях достигается примитивное профессиональное приспособление.

**Диагноз.** Для диагностики детского аутизма (аутистическое расстройство, синдром Каннера) состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) в возрасте до 3 лет наблюдаются выраженные нарушения по меньшей мере в одной из следующих областей — а) рецептивная и экспрессивная речь, используемая в социальной коммуникации, б) развитие избирательного обращения к окружающим или реципрокного социального взаимодействия, в) функциональные или символические игры; 2) в общей сложности не менее шести из нижеследующих симптомов, из них не менее двух в первой подгруппе и по одному из остальных — а) качественные изменения социального взаимодействия — \* неспособность использовать контакт взглядом, мимикой, позой и жестами для регулирования социальных отношений, \* неспо-

способность, несмотря на имеющиеся возможности, к установлению адекватными возрасту способами контактов со сверстниками, сопровождаемых общими интересами, деятельностью и эмоциями, \* нарушения социально опосредованной эмоциональности, отсутствие или девиантная реакция на чувства окружающих, или нарушения модуляции поведения в соответствии с социальным контекстом, или нестойкая интеграция социального, эмоционального и коммуникативного поведения, \* неспособность к спонтанному сопереживанию радости, интересов или деятельности с окружающими (например, неспособность показать, принести или объяснить другим важные для больного вещи), б) качественные изменения коммуникации — \* задержка или полное отсутствие развития разговорной речи, не сопровождаемые попыткой компенсации мимикой или жестами как альтернативой общения, \* относительная неспособность начать или поддержать речевой контакт (на соответствующем уровне), при котором достигается взаимное общение с другими лицами, \* стереотипии в речи или неадекватное использование слов и фраз, \* отсутствие символических игр или (в раннем возрасте) игр социального подражания, в) ограниченные, повторяемые и стереотипные шаблоны поведения, интересов и деятельности — \* обращенность к одному или нескольким стереотипным и ограниченным интересам, аномальным по содержанию или фиксации на них, \* навязчивая фиксация на специфических, не функциональных поведенческих элементах или ритуальных действиях, \* стереотипные движения верхних конечностей или сложные движения всего тела, \* преимущественная занятость отдельными объектами или нефункциональными элементами игрового материала (например, их запахом, фактурой поверхности, издаваемым шумом, вибрацией); 3) клиническая картина не соответствует критериям других глубоких нарушений развития, специфического нарушения развития рецептивной речи, вторичным социо-эмоциональным проблемам, реактивному или расторможенному расстройству привязанности детского возраста, умственной



отсталости с эмоциональными или поведенческими нарушениями, шизофрении, необычно раннему началу синдрома Ретта.

**Дифференциальный диагноз.** В случаях расстройства развития рецептивной речи обычно отсутствуют свойственные детскому аутизму перцептивные нарушения — повышенная или сниженная чувствительность, эти больные в большей степени проявляют интерес к окружающим, способность к символическим играм и невербальным формам контакта. Для них менее характерны речевые стереотипии и более характерны нарушения артикуляции. У них более ровный профиль IQ.

Дети с нарушениями слуха имеют тяготение к родным, любят, когда их берут на руки.

При умственной отсталости интеллектуальное снижение носит более тотальный и качественно иной характер. Эти больные в большей степени используют значение слов, кроме того, они, в особенности при синдроме Дауна, обнаруживают известную способность к установлению эмоциональных отношений с окружающими. Больные детским аутизмом, как правило, не проявляют расстройств мышления с бредом и галлюцинациями.

При детской шизофрении более позднее начало и наследственная отягощенность шизофренией, а не аутизмом. Больные аутизмом имеют более разбросанный профиль IQ и достоверно более низкие показатели субтеста понятливости по сравнению с больными шизофренией.

При синдроме Ретта в динамике прослеживаются необычные для детского аутизма прогрессирующие неврологические осложнения.

Больные с синдромом Туретта имеют более сохранные речевые навыки и сознание болезненного характера своих поведенческих нарушений, они обнаруживают беспокойство в связи с невозможностью контролировать их. В случаях длительной психосоциальной депривации дифференциальную диагностику облегчает быстрое улучшение коммуникативного поведения при обеспечении соответствующей стимуляции.

**Лечение.** Основными акцентами лечебной программы являются стимуляция речевого и социального развития ребенка и контроль над дезадаптивным поведением. Работа по модификации поведения и воспитании в структурированном окружении проводится в тесном контакте с семьей больного. Программа поведенческой терапии должна быть индивидуализированной, поскольку приемы, эффективные в одном случае, могут не сработать в другом. Важно обеспечить преемственность наблюдения, чтобы убедиться, что приобретенные в клинических условиях навыки продолжают использоваться больным и в семье. Поэтому пребывание в стационаре не должно быть излишне продолжительным.

Фармакотерапия не меняет течения аутизма, но полезна для контроля таких симптомов, как гиперактивность, саморазрушающее поведение, агрессивность, расстройства сна. Малоседативные нейролептики (аминазин) обладают излишним седирующим эффектом даже в малых дозах, с другой стороны, галоперидол (0,5 — 4 мг в день для детей в возрасте 5 — 8 лет, 2 — 10 мг в более старшем возрасте) достаточно эффективен в устранении поведенческих симптомов и в комбинации с поведенческими методами потенцирует приобретение речевых и социальных навыков. Признаком передозировки является появление излишней сонливости. Лечение галоперидолом должно быть постоянным, с прекращением каждые 6 месяцев для решения вопроса о целесообразности продолжения. Антиконвульсанты используются для контроля сопутствующих проявлений судорожного синдрома.

#### **F84.1 Атипичный аутизм.**

**Эпидемиология.** Распространенность составляет 2 случая на 10000 населения. Преобладают мальчики (2 — 5:1), а также случаи принадлежности к более материально обеспеченным семьям.

**Этиология.** В большинстве случаев расстройства имеют указания на медицинские осложнения при беременности

и родах. У примерно половины больных определяются неврологические знаки.

**Клиника.** От больных с синдромом Каннера эти больные отличаются более поздним началом и менее выраженными проявлениями стереотипий, нарушений коммуникации.

**Диагноз.** Для диагностики атипичного аутизма состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) выраженные нарушения развития с началом в 3 года и позже (критерии соответствуют таковым при детском аутизме, за исключением возраста начала); 2) нарушения затрагивают качественные особенности социального взаимодействия, поведенческих стереотипий, интересов и деятельности (критерии соответствуют таковым при детском аутизме, за исключением числа областей, в которых проявляются нарушения); 3) не выполняются все диагностические критерии детского аутизма (F84.0).

Кодировка может отражать атипичность аутизма в отношении начала заболевания (F84.10), его симптоматики (F84.11) или и того, и другого (F84.12).

**Дифференциальный диагноз.** При синдроме Аспергера в отличие от атипичного аутизма нет задержки в когнитивном и речевом развитии. Дифференциальная диагностика шизофрении проводится так же, как при детском аутизме.

**Лечение.** Принципы терапии сходны с таковыми при детском аутизме. Следует отметить, что специфика атипичного аутизма требует неперемennого учета, поскольку ведение этих больных в общих программах для детей с умственной отсталостью или эмоционально-поведенческими расстройствами, что часто происходит, не предоставляет возможности реализации оптимального терапевтического потенциала.

## **F84.2 Синдром Ретта.**

**Эпидемиология.** Синдром первоначально описан в Германии (1966), но стал широко известным лишь после публикации данных о нем в англоязычном мире (1983). Патогно-

моничность клинических описаний сделала расстройство хорошо распознаваемым во всех странах мира. Распространенность в населении оценивается как 1:10000 — 15000 и не зависит от принадлежности к социальному положению семьи. Первоначально считалось, что заболевание свойственно только женскому полу, однако за последние годы обнаружены единичные случаи, в которых его можно заподозрить и у мужчин.

**Этиология.** Близкая к 100% конкордантность расстройства у однояйцевых близнецов и 0% — у сиблингов позволяет предположить его генетическую нейродегенеративную природу по типу спонтанной мутации специфического гена. Обнаружены множественные неспецифические нейроморфологические изменения и аномалии на КТ и ЭЭГ, этиопатогенетическая роль которых неясна.

**Клиника.** В ряде случаев нормальное развитие наблюдается до полуторалетнего возраста. Прогрессирование расстройства имеет определенную фазность.

В начальной фазе застоя (6 — 18 месяцев) наблюдается задержка увеличения размеров черепа, гипотония, потеря интереса к играм.

В фазе быстрого регресса (1 — 2 года) отмечается снижение интереса к окружающему, отсутствие общения, стереотипные реакции на внешние раздражители, выраженная тревога в незнакомых ситуациях или даже без повода, утрата имевшихся речевых навыков, разнообразные стереотипные движения рук. В 80% случаев присоединяются судорожные проявления, после 2 лет — почти всегда отклонения на ЭЭГ.

В псевдостационарной фазе (3 — 4 года) появляются признаки атаксии-апраксии характерного дергающегося характера, усиливающиеся при стрессе, дыхательные дисфункции, стереотипное смачивание рук слюной, выпячивание языка, недостаточное пережевывание пищи, плохой контроль физиологических отправлений, бруксизм (скрежетание зубов, напоминающее звук при медленном вытаскивании пробки из бутылки), ранний сколиоз.

На стадии поздних нарушений моторики (ранний подростковый возраст) обнаруживается потеря мышечной массы, тетрапаретическая слабость, изменения суставов и позвоночника. Больные лишаются способности к самостоятельному передвижению. Интенсивность судорожного синдрома на этом этапе часто снижается.

Большинство больных имеет шанс вступить в четвертое десятилетие своей жизни. К необлигатным признакам заболевания относятся дыхательные нарушения (периодические апноэ в бодрствующем состоянии, эпизоды гипервентиляции и форсированного выдоха), судорожные проявления, дистония, сколиоз, замедление роста и гипотрофичность стоп. Синдром Ретта исключается при признаках внутриматочной задержки роста, перинатально приобретенной мозговой органики, очерченного нейроэндокринного или прогрессирующего неврологического заболевания, нейроинфекций и травм черепа.

**Диагноз.** Для диагностики синдрома Ретта состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) отчетливо нормальные пре- и перинатальный период, психомоторное развитие в первые 5 месяцев и объем черепа при рождении; 2) задержка роста черепа в промежутке от 5 месяцев до 4 лет, потеря приобретенных мануальных навыков в промежутке от 5 месяцев до 2,5 лет, параллельные нарушения коммуникативного поведения, появление некоординированной, неуверенной походки и/или движений туловища; 3) тяжелые нарушения экспрессивной и рецептивной речи, выраженная психомоторная заторможенность; 4) стереотипные движения рук (заламывания или как при умывании), выступающие наряду с потерей мануальных навыков.

**Дифференциальный диагноз.** Быстрое обратное развитие с потерей двигательных и коммуникативных навыков характерно для детского нейронального цероидного липофусциноза. Дифференциальная диагностика требует электронномикроскопического тканевого обследования. Для синдрома Ретта характерны следующие симптомы, не встречающиеся при

детском аутизме: двигательная заторможенность, характерная походка с широко расставленными ногами, стереотипное сведение, скручивание, «мытье» рук, смачивание их слюной, изолированное вытягивание пальцев и сгибание их в среднем суставе, эпизодические гипервентиляции ртом, отсутствие пережевывания. В свою очередь, для детского аутизма характерны не встречаемые при синдроме Ретта: двигательная гиперактивность с доминированием хватания, акцентированное отвергание ласки, чрезмерная привязанность к неодушевленным предметам, стереотипные игры.

Лечение включает помощь родителям в разработке индивидуализированного плана ухода за больным ребенком, освоении ряда навыков по уходу и реабилитации (физиотерапия, ЛФК, транспортировка на коляске). Карбамазепин здесь является оптимальным антиконвульсантом длительного применения, в особенности при преобладании сложных парциальных судорог. Гиподинамия больных требует внимания к возможным нарушениям электролитного баланса, анемии и пролежням.

### **Ф84.3 Другое дезинтегративное расстройство детского возраста.**

Расстройство впервые описано Heller (1930) под названием детской деменции (*dementia infantilis*) и в последующем обозначалось еще как синдром Геллера. В 1969 г. Rutter et al. описывали эти состояния как дезинтегративные психозы детского возраста, подчеркивая известную обратимость ослабляющего процесса. Расстройство обозначается также как симбиотический психоз.

**Эпидемиология.** Расстройство встречается весьма редко, точные данные о распространенности неизвестны. Несомненно преобладают пациенты мужского пола.

**Этиология.** Отмечено, что началу заболевания часто предшествует ситуация социального стресса (госпитализация матери, изменение состава семьи), однако нет данных, что они играют специфическую роль в патогенезе. Не обнару-

живается существенной пре- и перинатальной патологии, отклонений на КТ и ЭЭГ, наследственной отягощенности этим заболеванием и хромосомными aberrациями вообще. Предполагается, что в основе заболевания (или клинически сходной группы полиэтиологических состояний) лежит какая-то, пока неизвестная, неврологическая дисфункция.

**Клиника.** Начало заболевания может иногда оттягиваться до возраста 3 или 4 лет. Манифестация внезапна, в большинстве случаев без какого-либо другого предшествовавшего заболевания, в виде отчетливых поведенческих изменений. Ребенок становится раздражительным, непослушным, реагируя по малейшему поводу дисфорическими вспышками, швырянием игрушек. Речь полностью теряется за несколько месяцев. Деградация моторики включает появление гримас и тиков. Утрачивается не только контроль физиологических отправлений, но и самостоятельное питание. Интеллектуальное снижение может быть не вполне тотальным, оставляя относительно сохраненные «островки». Сколь-нибудь существенные неврологические знаки обычно не выявляются.

За фазой быстрого регресса (6 — 9 месяцев) следует период стабильности, не исключаяющий некоторого улучшения, в котором, наряду с ментальным и социальным снижением, сохраняются гиперактивность, снижение сосредоточения, obsессивные поведенческие симптомы. Несмотря на отсутствие дальнейшего регресса, прогноз печален, больные остаются полностью зависимыми. Интеркуррентными могут быть нейролипидозы и лейкодистрофии, ведущие иногда к летальному исходу.

**Диагноз.** Для диагностики синдрома Геллера состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) отчетливо нормальное развитие вплоть до, по меньшей мере, двухлетнего возраста, включая коммуникативные навыки и адекватное возрасту социальное приспособление; 2) с началом расстройства — окончательная и полная утрата ранее приобретенных навыков (без возможности их эпизодического использования в определенных ситуациях) не менее, чем в

двух из следующих областей — а) экспрессивная или рецептивная речь, б) игровая активность, в) социальные навыки или адаптивное поведение, г) контроль функции кишечника и мочевого выделения, д) двигательные навыки; 3) качественные изменения социального поведения по меньшей мере в двух из следующих областей — а) социального взаимодействия (в соответствии с критериями, сформулированными для детского аутизма), б) коммуникации (так же как для детского аутизма), в) ограниченные, повторяемые и стереотипные шаблоны поведения, интересы и деятельность, включая моторные стереотипии, г) общая потеря интереса к объектам и окружающему в целом; 4) расстройство не соответствует критериям приобретенной афазии с эпилепсией (F80.6), элективного мутизма (F94.0), синдрома Ретта (F84.2) или шизофрении.

**Дифференциальный диагноз.** Фазу дезинтеграции при синдроме Ретта сопровождают не встречаемые при синдроме Геллера характерные тяжелые дисфункции двигательных нейронов и базальных ганглиев. Характерные двигательные нарушения (скручивание, «мытье» рук) отсутствуют.

**Лечение.** Психопедагогические меры имеют целью минимизацию девиантного поведения и использование сохраняющихся резервов психики. Психофармакотерапия зарекомендовала себя здесь успешной лишь относительно воздействия на вторичную сопутствующую психическую патологию. Большое внимание уделяется соматическому уходу за ребенком, психологической работе с родными, направленной на снижение чувства вины и стигматизирующего отношения к пациенту.

#### **F84.4 Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и двигательными стереотипиями.**

Раздельное диагностическое отнесение больных с моторными стереотипиями в зависимости от уровня умственной отсталости обосновывается пока чисто прагматическими со-



ображениями — больным с тяжелой умственной отсталостью не показано назначение стимулирующих препаратов в связи с опасностью возникновения дисфорических состояний. У них также в подростковом возрасте, в отличие от больных с нормальным интеллектом, имеется тенденция перехода гиперактивности в двигательную заторможенность.

Для диагностики расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) выраженная двигательная гиперактивность с по меньшей мере двумя из следующих проблем моторики и сосредоточения — а) стойкое двигательное беспокойство с бегом, прыжками и другими движениями всего тела, б) отчетливая неусидчивость, если пациент не занят стереотипной деятельностью (см. критерий 2), то он не в состоянии усидеть дольше нескольких секунд, в) излишняя активность в ситуациях, требующих покоя, г) быстрая смена отдельных видов деятельности (не исключая время от времени более длительного занятия какой-либо предпочитаемой активностью); 2) повторяемое стереотипное поведение с по меньшей мере одним из следующих признаков — а) фиксированные и часто повторяемые моторные стереотипии (это могут быть сложные движения всего тела или более простые, как, например, хлопанье в ладоши), б) излишнее и нефункциональное повторение стереотипных действий, игра с единственным объектом (например, текущей водой), или ритуализированные действия (в одиночестве или с привлечением других людей, в) повторяемое самоповреждение; 3) IQ ниже 50; 4) отсутствие нарушений социализации по аутистическому типу выражается по меньшей мере в трех из следующих признаков — а) адекватное возрасту использование контакта взором, мимики и позы для регуляции социального взаимодействия, б) адекватные возрасту отношения со сверстниками с общими интересами, занятиями и т.д., в) налаживание контакта с другими людьми, по меньшей мере периодический поиск ласки и утешения у окружающих, г) иногда совместно переживается радость других (периодическое враждебное отношение к посторонним совместимо с

диагнозом); 5) состояние не соответствует критериям аутизма (F84.0,1), дезинтегративного детского психоза (F84.3) или гиперкинетического расстройства (F90).

### **F84.5 Синдром Аспергера.**

Синдром описан впервые в 1944 г. венским детским психиатром Hans Asperger, который рассматривал его как расстройство личности, обозначив аутистической психопатией. Wing (1981) полагала, что синдром представляет собой мягкий вариант в континууме аутистических расстройств у относительно интеллектуально сохраненных детей. С точки зрения МКБ-10, своеобразие синдрома в ряду общих расстройств развития определяется относительной сохранностью речевых навыков.

**Эпидемиология.** Распространенность для комбинации расстройства с легкой умственной отсталостью составляет 0,4 — 0,6 на 10000. У детей с нормальным интеллектом заболевание встречается в 10 — 26 случаях на 10000. Преобладают мальчики (4-10:1). Выявлена тенденция к происхождению из более обеспеченных слоев общества.

**Этиология.** Синдром пока недостаточно изучен с этиологической точки зрения. Имеющиеся данные о пре-, пери- и постнатальных осложнениях, наследственной отягощенности, отклонениях на ЭЭГ и КТ позволяют предположить нейробиологическую природу расстройства.

**Клиника.** Больные проявляют выраженную неловкость в общении, они или слишком молчаливы, или многословны, не учитывают в разговоре интересов и реакций собеседника. Значительно нарушены невербальные навыки общения и координация движений. В речи обращают на себя внимание странности оборотов, стереотипные повторения, неадекватная интонация, неправильное использование местоимений. Профиль IQ снижен, за исключением тестов, требующих запоминания. Благодаря последнему возможен высокий уровень достижений в узких интересах. Несмотря на общее впечатление относительно хорошего прогноза, патологичес-

кие проявления в разной степени обычно сопровождают больного вплоть до взрослого периода жизни.

**Диагноз.** Для диагностики синдрома Аспергера состояние должно соответствовать нижеследующим критериям: 1) отсутствует клинически очевидное общее замедление когнитивного или речевого развития. Диагноз требует использования отдельных слов в возрасте не позже второго года и коммуникативных фраз не позже третьего года. Навыки самообслуживания, адаптивное поведение и любопытство к окружающему должны в течение первых трех лет жизни соответствовать нормальному развитию интеллекта. Основные этапы двигательного развития могут быть несколько замедлены, дискоординация является частым (но не обязательным) диагностическим признаком. Специальные навыки, нередко связанные с изолированными интересами, характерны, но также не обязательны для диагноза; 2) качественное нарушение социального взаимодействия (в соответствии с критериями аутизма); 3) необычно интенсивный изолированный интерес к чему-либо или ограниченные поведенческие стереотипии и занятия (за исключением манерности в поведении, излишней фиксированности на отдельных объектах или нефункциональных элементах игрового материала, что соответствует критериям аутизма); 4) расстройство не соответствует критериям других общих нарушений развития, шизотипического расстройства (F21), простой шизофрении (F20.6), реактивного или расторможенного расстройства привязанности детского возраста (F94.1, 2), ананкастного расстройства личности (F60.5) или обсессивно-компульсивного расстройства (F42).

**Дифференциальный диагноз.** Главным признаком различения синдрома и детского аутизма является отсутствие общего отставания в речевом развитии. В дополнение к этому, больные с синдромом Аспергера лучше понимают невербальную информацию и лучше используют интонацию для общения. В отличие от случаев шизофрении, при синдроме Аспергера отсутствуют галлюцинаторно-бредовые проявления,

прогрессирующее ухудшение социальных навыков и наследственная отягощенность шизофренией и другими психозами.

**Лечение.** Психопедагогическое вмешательство должно строиться на основе индивидуальных западений профиля IQ. В качестве наиболее эффективных себя зарекомендовали индивидуальная когнитивная терапия и групповой тренинг социальных и отдельных двигательных навыков. Тренировка профессиональных навыков является основой последующего социального приспособления. При расстройствах сосредоточения с успехом используются стимуляторы (риталин), антидепрессанты при тревожно-депрессивных (прозак) и обсессивных (анафранил) проявлениях.

Апелляция к тестовым методам призвана исключить субъективизм в толковании отклонений, при этом имеются в виду любые тесты, определяющие речевое развитие и стандартизованные относительно культуры данной страны. Следует помнить, что, в принципе, в пределы двух стандартных отклонений укладывается то, что принято называть нормой и субнормой.

## Глава 10

### **F9    Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся в детском и подростковом возрасте**

#### **F90    Гиперкинетические расстройства.**

**Эпидемиология.** Уровень распространенности, в зависимости от этнических и социокультурных условий, колеблется в пределах 1 — 6% детей в предпубертатном периоде; преобладают мальчики (4-9:1). Пациенты составляют 40 — 70% стационарного и 30 — 50% внебольничного контингента, обслуживаемого детскими психиатрами. 17% больных являются усыновленными, что значительно выше соответствующего уровня не только в популяции, но и среди детских психиатрических пациентов в целом.

**Этиология.** Гиперкинетическое расстройство вряд ли обязано своим появлением какому-то единому церебральному механизму. Последние, однако, недостаточно изучены, поэтому пока его продолжают определять преимущественно поведенческими критериями, перекрывающими многомерность этиопатогенеза. Хотя применяемые методы исследования не выявляют у больных выраженных структурных органических изменений ЦНС, предполагается, что возникновению расстройства может способствовать повреждение мозговой ткани на субклиническом уровне за счет нейроциркуляторных, нейроэндокринных, интоксикационных и механических воздействий в пре- и перинатальном периоде, а также инфекций и травм в раннем детстве. У детей с кортикальными повреж-

дениями правого полушария гиперактивность встречается в 93% случаев. Те или иные вредности в пренатальном периоде являются наиболее значимыми в этиологии гиперактивности. Среди интоксикаций наиболее опасно воздействие свинца (основной бытовой источник — свинцовые компоненты красок, используемых для покрытия жилых помещений). Из лекарственных средств прослеживается взаимосвязь с бензодиазепинами, барбитуратами и карбамазепином. Несколько повышен процент неспецифических отклонений на ЭЭГ, данные КТ и профиль IQ обычно в пределах нормы. Признаки когнитивного дефицита многообразны и неспецифичны в сравнении с таковыми при нарушениях школьных навыков, социального поведения и умственной отсталости.

Повышенная конкордантность расстройства у близнецов и сиблингов, повышенная наследственная отягощенность гиперкинезом (в особенности у девочек) позволяют предположить вовлеченность генетических механизмов в этиологию заболевания. Повышена наследственная отягощенность алкоголизмом, аффективными психозами, истерическим и диссоциальным расстройством личности, причем у биологических родителей больных в достоверно большей степени, чем у приемных. Можно идентифицировать группы больных с преимущественной отягощенностью определенным типом психической патологии в роду. Специфический ген не обнаружен, и наследственная передача, скорее всего, является полигенной с возможным участием психосоциальных факторов.

Обнаруживаемые нейрохимические отклонения противоречивы и не позволяют сформулировать самостоятельную гипотезу этиопатогенеза. Причиной расстройства могут быть задержки на основных этапах развития мозга, компенсирующегося к пубертатному периоду. Предрасполагающими факторами могут быть продолжительная эмоциональная депривация, недостаточность питания и эпизоды психосоциального стресса. Гиперактивность и нарушения внимания выявляются у 60% детей с серьезным дефицитом питания на первом году жизни.

оморбидность с другими расстройствами детского возраста высока (нарушения социального поведения, координации, школьных и речевых навыков, аффективные расстройства, когнитивный дефицит). Расстройства социального поведения выявляются у 70% детей с гиперактивностью. Гиперактивность столь обычна у детей с общими расстройствами развития, что не выставляется у них в качестве дополнительного диагноза.

**Клиника.** Сложность клинической оценки состояния определяется тем, что в беседе больной ребенок часто отрицает наличие симптоматики и не предъявляет жалоб. Основные данные могут быть получены из рассказов родителей и педагогов, а также непосредственного наблюдения за поведением ребенка в естественной ситуации. Признаки расстройства, хотя бы в умеренной степени, должны выявляться по меньшей мере в двух из трех зон наблюдения (домашняя обстановка, школа, медицинское учреждение), поскольку повсеместные поведенческие отклонения наблюдаются лишь в более тяжелых случаях.

Расстройство может начаться в самом раннем возрасте (матери обычно рассказывают об излишней подвижности плода во время беременности). В грудном возрасте больные мало спят и обнаруживают чрезмерную чувствительность к любым сенсорным раздражителям. В легких случаях признаки гиперактивности могут быть простым преувеличением нормальной детской активности. Они также зависят от возраста — чем младше ребенок, тем более его моторика спонтанна и тем менее она определяется окружающей обстановкой. Нарушения моторики характеризуются не только гиперактивностью, но и невозможностью модулировать активность в соответствии с социальными ожиданиями (например, быть менее подвижным в классной комнате и более подвижным, точным и собранным на игровом поле). Двигательная активность повышена даже во сне. Нарушения внимания проявляются не только в его количественном снижении (классический вариант — ребенок «не слушает» что ему говорят взрослые, избегая контакта взглядом), но и в невозможности

им управлять, переключать в зависимости от требований ситуации.

Стержневая черта импульсивности — неспособность устанавливать причинно-следственные связи, вследствие чего ребенок не в состоянии предвидеть последствия своих поступков. Нарушения дисциплины, в отличие от случаев расстройства социального поведения, обычно являются непреднамеренными. Больные лишены нормальной осторожности и безрассудны в опасных ситуациях. Агрессивность является одним из аспектов проявления импульсивности, она отмечается у 75% больных. Агрессивным может выглядеть энергичное исследование новой обстановки, в которую попадает больной, сразу же начинающий карабкаться куда-либо и грубо обращаться с предметами. Динамика импульсивности параллельна уровню эмоциональной и сенсорной стимуляции, состояния голода и усталости. Симптомы могут быть более заметны в шумной классной комнате, чем в спокойной клинической обстановке. Взрывчатая раздражительность по малейшему поводу сочетается с выраженной лабильностью аффекта, быстрыми переходами от смеха к слезам. Для девочек по сравнению с мальчиками характерен более низкий уровень гиперактивности, но большая выраженность тревоги, колебаний настроения, нарушений мышления и речи.

Течение заболевания в подростковом возрасте более всего обращает на себя внимание трудностями обучения. Двигательная гиперактивность чаще всего нормализуется в подростковом периоде или раньше, импульсивность же задерживается дольше, сохраняясь ко взрослому периоду примерно у четверти больных. Последними компенсируются нарушения внимания. Начало улучшения маловероятно до 12-летнего возраста. В подростковом периоде у больных сравнительно с популяцией ниже уровень социальных навыков и самооценки, выше употребление алкоголя и наркотиков, больше суицидных попыток, соматизирующих расстройств и конфликтов с законом. Все это, возможно, является осложнением, а не присущими расстройству чертами.



У 25% взрослых больных определяется диссоциальное расстройство личности, таким образом, по мере продвижения в подростковый возраст повышается относительный удельный вес компонента диссоциальности поведения в структуре синдрома. Впрочем, многолетние катamnестические наблюдения не выявляют в этом отношении достоверных различий по сравнению с контрольными группами здоровых.

В целом, гиперкинетический синдром является хорошим примером того, как биологически обоснованное расстройство может модифицироваться психосоциальными влияниями и как генетические и неврологические факторы, доминирующие на ранних этапах развития, со временем перекрываются факторами среды.

**Диагноз.** Следует учитывать, что отчетливые нарушения внимания и моторики должны быть представлены достаточно долго, в разнообразных ситуациях и без причинной связи с другими заболеваниями (аутизм, аффективные синдромы).

Для диагностики гиперкинетического расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям.

1) Нарушения внимания. В течение не менее шести месяцев должно наблюдаться не менее шести признаков данной группы в выраженности, несовместимой с нормальным этапом развития ребенка. Дети: а) не в состоянии выполнить школьное или иное задание без ошибок, вызванных невнимательностью к деталям, б) нередко не в состоянии довести до конца выполняемую работу или игру, в) часто не слушают, что им говорят, г) обычно не могут следовать разъяснениям, необходимым для выполнения школьных или иных заданий (но не вследствие оппозиционного поведения или того, что не поняли инструкции), д) часто не в состоянии правильно организовать свою работу, е) избегают нелюбимую работу, требующую настойчивости, усидчивости, ж) часто теряют предметы, важные для выполнения каких-то заданий (письменные принадлежности, книги, игрушки, инструменты),

ж) обычно отвлекаемы внешними стимулами, з) часто забывчивы в повседневной деятельности.

2) Гиперактивность. В продолжение не менее шести месяцев отмечается по меньшей мере три из признаков данной группы в выраженности, не соответствующей данному этапу развития ребенка. Дети: а) часто размахивают руками и ногами или вертятся на сиденьях, б) покидают свое место в классной комнате или других ситуациях, в которых ожидается усидчивость, в) бегают вокруг или карабкаются куда-либо в неадекватных для этого ситуациях, г) часто шумны в играх или неспособны к тихому времяпрепровождению, д) демонстрируют стойкий рисунок излишней двигательной активности, неконтролируемой социальным контекстом или запретами.

3) Импульсивность. В продолжение не менее шести месяцев наблюдается не менее одного из признаков данной группы в выраженности, не соответствующей данному этапу развития ребенка. Дети: а) часто выскакивают с ответом, не дослушав вопроса, б) часто не могут дождаться своей очереди в играх или групповых ситуациях, в) часто перебивают или мешают другим (например, вмешиваясь в разговор или игру), г) часто излишне многословны, не реагируя адекватно на социальные ограничения.

4) Начало расстройства в возрасте до 7 лет; 5) выраженность симптомов: объективная информация о гиперкинетическом поведении должна быть получена из более, чем одной сферы постоянного наблюдения (например, не только дома, но и в школе или клинике), т.к. рассказы родителей о поведении в школе могут быть недостоверны; 6) симптомы вызывают отчетливые нарушения социального, учебного или производственного функционирования; 7) состояние не соответствует критериям общих расстройств развития (F84), аффективного эпизода (F3) или тревожного расстройства (F41).

Для диагностики нарушения активности и внимания F90.0 состояние должно соответствовать общим критериям гиперкинетического расстройства F90, но не критериям рас-

стройства социального поведения F91. Для диагностики гиперкинетического расстройства поведения F90.1 состояние должно соответствовать как общим критериям гиперкинетического расстройства, так и критериям расстройства социального поведения.

**Дифференциальный диагноз.** В возрасте до 3 лет гиперкинетическое расстройство может быть трудно отличимо от нормальных проявлений активного темперамента, поэтому диагноз обычно ставится позже. Гиперактивность и повышенная отвлекаемость как черты тревожных эпизодов в отличие от гиперкинетического расстройства носят очерченный во времени характер. Под действием социального стресса больные с гиперкинезом могут обнаруживать вторичные депрессивные проявления, отличимые от истинных депрессий благодаря отсутствию двигательной заторможенности и социальной изоляции.

В особой тщательности нуждается отграничение расстройства от психотических состояний, поскольку психотические симптомы в случаях психозов усиливаются при применении психостимулирующих средств, благотворно действующих в случаях истинного гиперкинетического расстройства. Высокие степени дефицита внимания могут создать внешнее впечатление загруженности психотическими переживаниями. Уровень активности и импульсивности при рассматриваемом расстройстве носит более постоянный характер сравнительно с менее предсказуемым поведением больных психозами. Подозрение на психоз должно усиливаться при несоответствии течения ожидаемому при гиперкинетическом расстройстве (прогрессирующее улучшение).

Снижение внимания и гиперактивность могут сопровождать нарушения зрения и слуха, неврологические заболевания (хорея Сиденгама), кожная патология (экземы). Гиперкинезы характерны для больных с синдромом Туретта, свыше половины из них отличаются двигательной заторможенностью.

**Лечение.** В легких случаях расстройства может оказаться достаточной оптимизация внешних условий пребывания ре-

бенка, его пребывание в небольшой школьной группе, желательно с самообслуживанием в классе, продуманным рассаживанием детей. Здесь многое определяет педагог, который может адекватно структурировать наблюдение за ребенком и уделять ему достаточно индивидуального внимания. Родителям следует объяснить, что вседозволенность и освобождение от ответственности не полезны для ребенка. Их также следует обучить созданию предсказуемой для него системы поощрений и наказаний, методам более четкого подкрепления желательного и торможения нежелательного поведения. Комната ребенка должна быть выкрашена в успокаивающие цвета, обставлена простой и прочной мебелью. Следует ограничивать число приходящих друзей и используемых одновременно игрушек, избегать большого скопления людей, поощрять игры и занятия, требующие терпения и использования тонкой моторики.

В более серьезных случаях необходимой является лекарственная терапия. Ее проведению должна предшествовать индивидуальная выработка мотивации к ней. Ребенок не должен ассоциировать ее с одним из средств контроля над собой, против которого он постоянно протестует. Он должен понять, что лекарства «на его стороне» и помогут лучше справляться с нелюбимыми занятиями, учебой.

Наиболее эффективным препаратом зарекомендовал себя метилфенидат (риталин), вызывающий улучшение состояния у примерно 75% больных как детского, так и подросткового возраста. Положительные изменения могут наблюдаться уже через полчаса после первого приема, устойчивый эффект в течение 10 суток. Начальная доза 5 мг утром повышается на 5 мг каждые 3 дня с приемом утром и днем, средняя суточная доза в зависимости от эффекта составляет 10 — 60 мг. Препарат пролонгированного (8 часов) действия удобен при нежелании больного принимать его в школе, однако несколько менее эффективен, вероятно, в силу повышения фармакодинамической толерантности. Последняя в любом случае дает о себе знать после не-

прерывного приема в течение года, что поднимает вопрос о переходе на другой стимулирующий препарат. Риталин может способствовать манифестации маскированного синдрома Туретта, поэтому тики в анамнезе и наследственная отягощенность этим заболеванием являются противопоказанием для его применения.

Декстроамфетамин (декседрин) оказывает действие в течение 6 часов, рекомендуется к приему в суточной дозе 5 — 40 мг. Для стимуляторов характерен эффект «отката», некоторого усиления поведенческих симптомов и возможного появления тиков после времени окончания фармакологического эффекта полученной дозы. Этого эффекта лишены трициклические антидепрессанты (мелипрамин 0,3 — 2 мг/кг в сутки, дезипрамин), действие которых длится свыше 24 часов. Показаниями для использования антидепрессантов являются чрезмерность эффекта «отката» и побочных действий стимуляторов, подозрение на пристрастие к ним, желательность однократного в сутки приема препарата, коморбидность с депрессивным синдромом и высокая наследственная отягощенность аффективной патологией. Потенциальный кардиотоксический эффект мелипрамина ограничивает его применение возрастом не младше 6 лет.

Следующим препаратом выбора является пемолин (цилерт), агонист допамина, фармакодинамически активный в течение 12 часов, что делает возможным однократный прием в сутки. Стабильное улучшение наблюдается на суточной дозе свыше 50 мг, предельная суточная доза около 100 мг. Возможными осложнением пемолина могут стать гепатотоксический эффект, провоцирование хореоатетонидных движений и моторных тиков.

При отсутствии эффекта, наблюдаемого в 20% случаев, нежелании родителей допустить медикацию, побочных эффектах стимуляторов в виде бессонницы, головных болей, задержке увеличения роста и веса, препаратами выбора могут быть клонидин (под контролем давления), карбамазепин (возможным осложнением является лейкопения), бупропион.

Ингибиторы МАО продемонстрировали хорошую эффективность в терапии гиперактивности, однако их применение ограничено в связи с невозможностью положиться на больных в соблюдении свободной от тирамина диеты и соответствующим риском гипертензивных реакций.

Низкие дозы нейролептиков (аминазин 10 — 50 мг в сутки в 4 приема) могут быть вариантом выбора, однако они дают неспецифический эффект, кроме того, побочные действия делают их малопригодными к длительному применению. Бензодиазепинов и барбитуратов следует избегать, поскольку они усиливают психомоторное возбуждение. В меньшей степени этот эффект свойственен хлоралгидрату и дифенгидрамину (бенадрилу), поэтому эти препараты могут использоваться для вызывания ночного сна.

При проведении лекарственной терапии желательной является ежедневная телефонная связь со школьным персоналом, периодическое прекращение приема препаратов для решения вопроса о необходимости его продолжения.

Программы поведенческой терапии гиперактивности более эффективны, чем плацебо, в особенности в отношении коррекции агрессивности поведения, но не более эффективны по сравнению с психофармакотерапией. Они более дороги, т.к. требуют большого времени участия терапевтов и педагогов, поэтому их использование как альтернативы психостимуляторов возможно лишь при невозможности применения последних.

Приемы когнитивной психотерапии в состоянии снизить дефицит внимания, но также уступают по эффективности лекарственным препаратам. Их основные задачи — выработка внутренней речи, способности формулировать для себя инструкции и видеть свои ошибки, а не смотреть на них. В целом полезной является дополнительная педагогическая помощь, хотя ее эффект и не распространяется за пределы ситуации обучения. Эффективность различных диетических приемов в лечении гиперактивности пока убедительно не продемонстрирована.

Психофармакологические средства не всегда обеспечивают повышение успеваемости в школе (даже при снижении дефицита внимания), но могут устранить диссоциальность в поведении и улучшить качество взаимоотношений с окружающими. Они создают предпосылки для повышения социального приспособления, но сами по себе не определяют, произойдет ли оно. При изолированном использовании они неэффективны относительно более сложных интегративных аспектов психического функционирования и развития, поэтому наиболее результативной является мультимодальная терапия, включающая психофармакологический, психопедагогический и психотерапевтический подходы. Проведение ее, однако, несколько ограничено низкой мотивацией больных и относительной малодоступностью.

#### **F91      Расстройства социального поведения.**

*Эпидемиология.* В зависимости от географических, этнических и экономических факторов, антисоциальное поведение проявляется у 5 — 15% детей и подростков. Преобладают лица мужского пола (4:1 в случаях краж и 8:1 в случаях применения насилия), хотя эти расхождения в последние годы неуклонно уменьшаются. По абсолютному количеству патология преобладает в городской местности, но с поправкой на плотность населения отчетливо преобладает в сельской. Пик арестов за кражи приходится на 16 лет, за преступления с применением насилия — на 18.

Данные о преступности, получаемые из органов правопорядка, по-видимому, не отражают истинных масштабов преступности. Если пользоваться данными самоотчета пациентов, содержащимися в медицинских исследованиях, то распространенность преступности значительно выше, а соотношение лиц мужского и женского пола равно 2:1. У родителей больных достоверно выше, чем в популяции, заболеваемость диссоциальным расстройством личности и алкоголизмом.

**Этиология.** Расстройство является полиэтиологическим, возможно лишь выделить ряд факторов, повышающих вероятность его появления.

Конкордантность по расстройству у однояйцевых близнецов достоверно выше, чем у разнойцевых. У приемных детей, воспитывавшихся нормальными родителями, уровень расстройства достоверно выше при наличии соответствующей патологии у их биологических родителей, в особенности отца (в т.ч. в отсутствие алкоголизма). Для родителей обоего пола свойственна повышенная представленность антисоциального поведения и алкоголизма, кроме того, для матерей — соматоформных расстройств. Наличие специфического гена антисоциальности по новейшим данным представляется вполне вероятным, кроме того известную этиопатогенетическую роль может играть генетическая предрасположенность к повышенной ранимости действиями социальных стрессоров.

Агрессивно-деструктивному поведению сопутствуют нейроэндокринные отклонения (нарушения метаболизма серотонина и моноаминоксидазы, у мальчиков — повышение уровня андростендиола и тестостерона), этиологическая роль которых неизвестна. Высока коморбидность с выраженными расстройствами школьных навыков, в 20% обнаруживаются проявления судорожного синдрома (в сравнении с 1% в популяции). Мягкая неврологическая симптоматика, обнаруживаемая у диссоциальных детей, скорее является следствием черепно-мозговых травм, полученных в ходе расстройств поведения, нежели причиной их.

Предрасполагающими средовыми факторами являются низкая материальная обеспеченность и большой размер семьи, конфликтная обстановка в ней (неполная семья, супружеские ссоры, избиения, развод). Больные часто являются плодом незапланированной или нежелательной беременности. Велика роль дефектов воспитания — частая смена опекающих лиц, воспитание отчимом, мачехой или в детских интернатах, воспитание одинокой работающей матерью при отсутствии других опекающих лиц, педагогическая запущенность,



игнорирование появляющихся элементов диссоциальности в поведении, чередующееся с эпизодами излишне жестоких наказаний, хаотичность и непоследовательность тактики воспитания, злоупотребление детьми. Существенную роль могут играть неудовлетворительная постановка школьного образования, наличие уличной субкультуры антисоциального поведения.

Если устранить такие факторы, как неадекватное воспитание и большой размер семьи, то низкий уровень ее обеспеченности перестает быть значимым предиктором антисоциальности поведения. Агрессивное и жестокое обращение родителей играет безусловно существенную роль, однако действие этого фактора не прямое и сложное, более значима передача установки на то, что несправедливость и эгоцентризм нормальны и оправданы. Для семей больных характерно отсутствие взаимной поддержки, низкий уровень стратегий преодоления стрессовых ситуаций. В ценностной иерархии таких семей духовный и профессиональный рост, интерес к образованию и культуре располагаются далеко не на первом месте. Само по себе наличие или отсутствие развода родителей этиологически не значимо, все решает интенсивность конфликта между ними.

Важным фактором является невысокий интеллект ребенка. Снижение IQ — устойчивый предиктор, подтвержденный в лонгитудинальных исследованиях и не зависящий от социально-экономического статуса семьи больного. Снижены прежде всего вербальные и оперантные навыки.

Играет роль положение в ряду sibлигов, риск появления расстройства меньше у первого, последнего и единственного ребенка. Большая разница в возрасте со старшим sibлингом и рождение младшего менее, чем через 2 года после рождения больного — негативные предикторы.

Прежние социологические теории исходили из того, что дети-преступники являются не больными, а жертвами общественного устройства, что их поведение представляет собой попытку амбициозных малообеспеченных лиц добиться желае-

мого статуса и материального положения единственными доступными для них средствами. Однако новейшие данные позволяют предположить, что преступное поведение может также являться «входным билетом» социально дезадаптированного подростка в референтную для него группу сверстников. Так что вряд ли антисоциальное поведение является просто проявлением черты характера или сознательно выбранным альтернативным стилем жизни.

Следует подчеркнуть, что все эти факторы риска являются этиологически кумулятивными, т.е. чем больше их, тем выше вероятность возникновения расстройства, определяемая взаимодействием со сложным механизмом индивидуального развития ребенка. В то же время можно сказать, что предугадать появление расстройства невозможно: ни один из приведенных факторов в отдельности не дает более 50% вероятности, и ни одна комбинация факторов — более 70%.

**Клиника.** У больных объективирован характерный когнитивно-психологический стиль, отличающий их от детей с низким уровнем агрессии. Для них свойственно: в определении социальных отношений исходить из предпосылки, что окружающие являются враждебно настроенными противниками; меньшее число и более низкая эффективность решений, находимых в ходе проблемно-решающего поведения; более низкое видение последствий своей агрессии; искаженное видение причинно-следственных связей, в особенности в собственном поведении; меньшая способность видеть и понимать точки зрения окружающих; повышенная чувствительность к скуке и потребность в стимуляции извне. Типичен низкий уровень успеваемости, отчасти связанный с расстройствами школьных навыков. Частым осложняющим фактором является раннее употребление табака, алкоголя и психоактивных веществ.

Для группы больных с отсутствием социальных связей характерна ранняя неспособность к установлению устойчивых взаимоотношений со сверстниками. Их социальный статус определяется полной изоляцией, эпизодической дружбой с лицами гораздо более старшего или младшего возраста и

поверхностными отношениями с другими диссоциальными детьми. Им всегда свойственна низкая самооценка, которую они пытаются компенсировать ролью «крутого парня». Эта роль играется постоянно, поскольку постоянны внутренние сомнения в ее истинности. Больные обычно не стремятся скрыть свое антисоциальное поведение или целенаправленно извлечь из него какую-то дополнительную выгоду, успех в глазах сверстников или старших. Они слепо борются с окружающим миром, мало думая о том, что в результате этого получают. Их эгоцентризм очень высок, и изъявление благодарности за добро им не свойственно. Низкий уровень навыков общения вынуждает их к эпизодам открытой и агрессивной сексуальной расторможенности. Получаемые ими наказания не корректируют поведение, лишь повышая уровень внутренней агрессивности. Враждебность направлена не только на авторитарные фигуры, но и на сверстников, объектами агрессии они охотно делают тех, кто младше и слабее.

Их поведение в беседе с врачом очень характерно. Они изначально враждебны, насторожены, отрицают наличие поведенческих проблем, с раздражением реагируют на информацию о себе, полученную из других источников. На конфронтацию с фактами и людьми они отвечают открытой агрессией или бегством.

Для группы больных с сохранными социальными связями характерна выраженная социальная конформность с детского возраста. Здесь большую роль играет слабость и неустойчивость волевой сферы, приводящие к слепому копированию рисунка и стиля поведения окружающих. При этом всегда выбирается наиболее легкий путь, не требующий усилий. В младенческом возрасте и раннем детстве обычны теплые отношения с матерью. Антисоциальное поведение проявляется преимущественно в антисоциальной среде и обычно вне дома. У них всегда есть компания сверстников (которая не обязательно антисоциальна), по отношению к которым они лояльны, обычно не порицают и не доносят на них. Основная цель подобных компаний — поиск примитивных удоволь-

ствий и развлечений. При неизменной оппозиционности к авторитарным фигурам, с отдельными взрослыми могут поддерживаться устойчивые доверительные отношения. Родители обычно знают о роли антисоциальной группы в поведении ребенка, сожалеют о его привязанности к ней и отрицают роль семейной обстановки, побудившей больного к выбору неприемлемого общества.

Течение расстройства неблагоприятно, по мере взросления риск конфликта с законом повышается, правонарушения становятся более серьезными. Тяжесть расстройства (число симптомов и уровень злости правонарушений) оказывается лучшим предиктором течения, чем определенный тип симптоматики. Наиболее тяжелым исходом расстройства является формирование в подростковом периоде диссоциального расстройства личности с последующим снижением социальной адаптации. Положительное влияние на течение расстройства оказывают следующие факторы: брак со стабильным партнером, поддержка родителей и сиблингов и кратковременное пребывание в исправительных заведениях. Здесь роль играет не столько оказанное педагогическое воздействие, сколько страх последующего наказания. Такие факторы, как психиатрическое лечение, длительное заключение, производственный опыт, пребывание в армии и религия не оказывают значимого влияния на течение расстройства. Больные с социализированным расстройством имеют больше шансов на удовлетворительное приспособление во взрослом периоде и меньше шансов оказаться в местах заключения, чем с несоциализированным. Робость является положительным прогностическим признаком для больных с отсутствием агрессивности в поведении и отрицательным при ее наличии. Безусловно негативным предиктором является проявление антисоциального поведения в различных ситуациях и разнообразие его форм.

**Диагноз.** Для диагностики расстройства социального поведения состояние должно соответствовать следующим критериям: А.Наличие стойкого, повторяющегося стереоти-

па поведения, при котором нарушаются основные права окружающих или важнейшие адекватные возрасту социальные нормы и законы, в течение не менее шести месяцев с определенным далее отдельно для каждой подгруппы расстройства числом из нижеследующих поведенческих характеристик (NB: для выполнения критерия достаточно однократное появление параметров 11, 13, 15, 16, 20, 21, 23): 1) необычные для возраста развития ребенка частые и тяжелые изъятия гнева, ярости; 2) частые споры со взрослыми; 3) частое активное отвергание пожеланий и предписаний взрослых; 4) частое, очевидно преднамеренное стремление рассердить окружающих; 5) частое возложение ответственности на других за свои ошибки и неправильное поведение; 6) часто чувствует, что окружающие ему досаждают; 7) часто недоволен, рассержен; 8) часто испытывает ненависть, желание отомстить; 9) частая ложь или невыполнение обещаний для получения материальной выгоды, привилегий или освобождения от ответственности; 10) часто затевает драки (за исключением таковых с сиблингами); 11) использование холодного, огнестрельного оружия и потенциально опасных предметов; 12) часто вопреки запретам родителей находится вне дома в темное время суток (начиная с 13-летнего возраста); 13) физическая жестокость к окружающим (связать, нанести порез, ожог); 14) жестокое обращение с животными; 15) умышленно разрушительное обращение с чужой собственностью (за исключением поджогов); 16) умышленный поджог с риском или намерением причинить серьезный вред; 17) кража ценностей, подлог без конфронтации с жертвой, дома или вне его (в магазине, квартирная кража, подделка подписи); 18) частые прогулы в школе, начиная с 13-летнего возраста; 19) побег из дома по меньшей мере дважды или один раз, но дольше, чем на одну ночь, за исключением попыток избежать таким образом жестокого обращения взрослых; 20) любое преступное действие, сопряженное с прямым нападением на окружающих (включая вымогательство, вырывание из рук сумочки на улице); 21) принуждение к сек-

суальному контакту; 22) частое издевательство над другими (умышленное запугивание, причинение боли и т.д.); 23) взлом помещений, автомобилей; Б.Состояние не соответствует критериям диссоциального расстройства личности (F60.2), шизофрении, аффективного эпизода, общих расстройств развития (F84) и гиперкинетического расстройства (F90).

При соответствии критериям эмоционального расстройства случай кодируется как смешанное расстройство поведения и эмоций (F92). Границей начала расстройства социального поведения в детском или подростковом возрасте считается появление симптомов в возрасте до 10 лет или позже.

Расстройства социального поведения гетерогенны, и вопрос об их дифференциации во многом остается спорным. В МКБ-10 наиболее валидным признается выделение следующих важных клинических подгрупп (для всех из них действителен приведенный выше критерий исключения «Б» расстройства социального поведения F91).

### **F91.0 Расстройство социального поведения, ограниченное рамками семьи.**

Для диагностики состояние должно соответствовать следующему: 1) наличие трех и более признаков критерия «А» (F91), из них не менее трех из 9 — 23; 2) по меньшей мере один из признаков 9 — 23 должен наблюдаться в течение не менее шести месяцев; 3) нарушение социального поведения ограничено рамками семьи.

### **F91.1 Расстройство социального поведения при отсутствии социальных связей.**

Для диагностики состояние должно соответствовать следующему: 1) наличие трех и более признаков критерия «А» (F91), из них не менее трех из 9 — 23; 2) по меньшей мере один из признаков 9 — 23 должен наблюдаться в течение не менее шести месяцев; 3) отчетливо сниженные контакты со сверстниками с изоляцией, отверганием или неприязнью, отсутствие длительных тесных дружеских отношений.

## **F91.2    Расстройство социального поведения при сохран- ных социальных связях.**

Для диагностики состояние должно соответствовать следующему: 1) наличие трех и более признаков критерия «А» (F91), из них не менее трех из 9 — 23; 2) по меньшей мере один из признаков 9 — 23 должен наблюдаться в течение не менее шести месяцев; 3) нарушения социального поведения наблюдаются также вне домашней обстановки; 4) отношения со сверстниками в пределах нормы.

**Дифференциальный диагноз.** Эпизоды антисоциального поведения могут наблюдаться на разных этапах практически любого заболевания в детской нейропсихиатрической клинике. Поэтому дифференциальная диагностика происходит обычно методом исключения. Иногда диагноз расстройства социального поведения используется как промежуточный вплоть до выявления причин, обусловивших девиантное поведение. При оппозиционно-вызывающем расстройстве социального поведения обычно не происходит нарушений основных прав окружающих и адекватных возрасту норм и правил. Антисоциальное поведение, возможное при маниакальных состояниях, ограничено рамками аффективного эпизода и не представляет собой устойчивого стереотипа.

**Лечение.** Множественность этиопатогенетических факторов и психологических механизмов расстройства делает здесь общий тезис об индивидуализации терапевтической стратегии в особенности насущным. Для любого случая терапии важным является обеспечение внешних рамок, принудительно ограничивающих антисоциальное поведенческое отреагирование на время лечения. Поведенческие техники используются для ослабления заученных ребенком в ходе индивидуального развития неадекватных поведенческих реакций и подкрепления социализированного поведения. Растущую популярность приобретает когнитивная терапия для коррекции сниженной самооценки, дезадаптивных социальных стереотипов, отработки контроля над импульсивностью. Обычно это программы градуированного приближения к сложным ситуациям межлич-

ностного взаимодействия с использованием ролевой игры и внутреннего диалога самооценки.

Индивидуальная психодинамическая психотерапия продемонстрировала впечатляющие результаты в отдельных случаях, проблема заключается лишь в возможности применения ее на широком контингенте больных, а также в ситуациях, когда доминируют внешние этиопатогенетические факторы. С больными обычно не удается сформировать устойчивые отношения, необходимые для успеха длительной глубинной психотерапии, поэтому более результативными являются индивидуальные подходы, основанные на недирективном психодинамически ориентированном консультировании.

В исправительных учреждениях индустриально развитых стран давно утвердились групповые формы терапии широкого спектра, с акцентом от индивидуальных конфликтов до модификации поведения. Конфронтация с искажающими реальность механизмами психологической защиты гораздо легче воспринимается больным от других членов группы, чем от врача. Использование таких групп предполагает отрыв больного от общества в его привычной антисоциальной среде.

При существенной роли семейных факторов в генезе расстройства показана семейная терапия, в рамках которой также возможен размах от коррекции целостной структуры семьи до изменения ее типовых реакций на поведение больного. В последнем главное — тренировка ведения переговоров с больным и оптимизация системы поощрений и наказаний. Здесь открываются в особенности хорошие возможности для коррекции открыто агрессивного поведения больных.

При всех терапевтических подходах ограничением являются тяжелые формы патологии и отсутствие мотивации больного, а также его семьи к сотрудничеству. При проведении лечения в исправительных учреждениях всегда остается нерешенным вопрос — обязан ли успех какой-то форме терапии или отрыву от патогенной среды привычного обитания больного.



Результаты психофармакотерапии неоднозначны, что может быть обусловлено этиологической полиморфностью расстройства. Продемонстрированы хорошие возможности галоперидола, лития и бета-блокаторов в снижении агрессивности и эксплозивности больных с поведенческими нарушениями. При резистентности к этим препаратам с успехом используется пропранолол. Сочетание с гиперактивным расстройством является показанием для назначения стимуляторов и бупропиона. Положительные эффекты отмечены при применении трициклических антидепрессантов, поскольку поведенческие нарушения часто сопровождаются манифестной или скрытой депрессией.

### **F91.3    Оппозиционно-вызывающее расстройство.**

*Эпидемиология.* Расстройство представлено у 15 — 20% детей школьного возраста и является причиной до двух третей от всех обращений к детскому психиатру. Мальчики преобладают в соотношении (2-3:1) с выравниванием его к пубертатному периоду. В некоторых исследованиях обнаружено преобладание девочек.

*Этиология.* Негативистичность является нормально-психологической чертой детского поведения, особенно в возрасте 1,5 — 2 лет. Она становится патологической, если фиксируется в дальнейшем поведении ребенка. Есть данные о наследственной передаче расстройства, механизм ее неизвестен. Для родителей больных характерна озабоченность контролем над поведением ребенка, упрямство, пассивно-агрессивные черты личности. Во многих случаях больные являются нежеланными детьми.

Психодинамические теории относят появление расстройства к возрасту, для которого типичен конфликт между привычной зависимостью от родителей и желанием обособления, эмансипации. Негативизм и неконформность могут быть дезадаптивными попытками решения этого конфликта. Оппозиционное поведение внешне утверждает для больного его автономность, сохраняя при этом бессознательную уве-

ренность в том, что оно усилит внимание к нему родителей, в котором он все еще нуждается. Оппозиционность может служить бессознательной защитой от низкой самооценки, чувства собственной несостоятельности.

Расстройство может также возникать при сочетании высокой конституциональной способности ребенка к самоутверждению и эмоциональной незрелости родителей, которую они пытаются компенсировать авторитарностью по отношению к ребенку. Здесь борьба ребенка за самоопределение может стать устойчивой стратегией защиты от любого последующего вторжения в собственную автономию.

С точки зрения поведенческой теории, расстройство во многом является заученным ответом на порицающее отношение родителей, надеющихся таким образом снизить интенсивность оппозиционного поведения ребенка, а также средством контроля поведения родителей по отношению к себе.

**Клиника.** Расстройство может быть диагностировано после 3 лет, но обычно обращает на себя внимание в начальной школе. В противоположность случаям с расстройством социального поведения, здесь больные используют не прямые средства для демонстрации своей агрессивности, им менее свойственна импульсивность, они в меньшей степени готовы к нарушению основных прав окружающих. Все эти отличия носят скорее количественный характер, качественное своеобразие типа определяется преобладанием пассивно-агрессивных черт личностной структуры. Агрессия адресована преимущественно родителям и учителям.

Стержневой в отношениях с родителями является проблема недостаточного послушания, чаще всего в связи с поведением, самообслуживанием и успеваемостью. Родители нередко обращаются к отоларингологу, предполагая, что поведение детей вызвано нарушением слуха. Обращенные к себе дисциплинарные ожидания и требования ребенок считает неправомерными, несправедливыми и в ответ на них считает оправданным не только не выполнять их, но и намеренно

досаждают взрослым. В результате постоянных провокаций детей родители часто теряют контроль над ситуацией, их поведение становится непоследовательным, эпизоды интенсивных усилий по поддержанию дисциплины перемежаются фиктивными наказаниями, пустыми угрозами и чрезмерными поощрениями.

Больные обычно неряшливы, несобраны, забывчивы. Это впечатление усиливается при попытках родителей придать их поведению большую организованность, на которые они отвечают легко возникающими, непродолжительными вспышками раздражительности. Характерной чертой является борьба за отстаивание своей позиции в споре со старшими, в которой ребенок готов скорее лишиться важных для себя привилегий, чем оказаться побежденным. Оппозиционное поведение может перемежаться с эпизодами чрезмерной покладистости.

Трудности обучения вызваны снижением не интеллекта, а прилежания и отказом от помощи окружающих в решении проблем. Низкая успеваемость в школе обычно сопряжена со сниженной самооценкой, хотя чувства вины пациенты никогда не испытывают, проецируя ее на окружающих. Состояние стресса в связи с расстройством ощущается скорее окружающими, чем самими больными. Наряду с обучением страдает и социальное приспособление, у больных часто нет друзей, они не удовлетворены отношениями с окружающими.

Высока коморбидность с аффективными расстройствами и злоупотреблением психоактивными веществами. Поведенческие отклонения проявляются главным образом во взаимодействии с хорошо знакомыми ребенку людьми и малозаметны в первой клинической беседе. Пока недостаточно ясно, является ли расстройство транзиторной психологической реакцией или предшественником личностной или иной психической патологии.

**Диагноз.** Для диагностики оппозиционно-вызывающего расстройства социального поведения состояние, помимо об-

ших признаков для расстройств социального поведения, должно соответствовать следующему: 1) наличие четырех и более признаков критерия «А» (F91), но не более двух из 9 — 23; 2) симптомы должны быть неадекватны для возраста развития ребенка; 3) четыре признака и более должны наблюдаться в течение не менее шести месяцев.

**Дифференциальный диагноз.** От нормального этапа детской оппозиционности расстройство отличается большей стойкостью и отличием поведения ребенка от большинства своих сверстников. Эпизод оппозиционности как очерченная во времени реакция на ситуативный стресс диагностируется как адаптационное расстройство. Черты оппозиционности может принимать синдром тревожности в связи с разлукой в детском возрасте.

**Лечение.** На практике чаще всего используется комбинация индивидуальной и семейной поведенческой и динамической психотерапии. Овладение родителями поведенческими приемами является решающим в модификации оппозиционного поведения больных. Изменить поведение ребенка в семье в ходе индивидуальной терапии можно лишь при достижении достаточно глубоких и эмоциональных отношений с психотерапевтом. Проявление реального уважения к независимости ребенка создает предпосылки для осознания им защитного и дезадаптивного характера его оппозиционности. Самое трудное в терапии — добиться осознания больным его инфантильной потребности в зависимости от родителей, с которыми он постоянно борется.

## **F92 Смешанные расстройства социального поведения и эмоций.**

### **F92.0 Депрессивное расстройство социального поведения.**

Для диагностики этого расстройства состояние должно соответствовать как общим критериям расстройства социального поведения (F91), так и критериям аффективного расстройства (F3).

## **F92.8 Другие смешанные расстройства социального поведения и эмоций.**

В этой диагностической рубрике должны быть выполнены как критерии расстройства социального поведения (F91), так и одного из невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств (F4) или эмоционального нарушения в детском возрасте (F93).

## **F93 Эмоциональные расстройства детского возраста.**

### **F93.0 Тревожное расстройство в связи со страхом разлуки в детском возрасте.**

*Эпидемиология.* Расстройство представлено равномерно по полу или с незначительным преобладанием у девочек. Преобладают выходцы из менее обеспеченных семей. В течение года диагностируется в популяции у 3,5% детей в возрасте 11 лет и у 0,7% в возрасте 14 — 16 лет.

*Этиология.* Традиционно расстройство считается следствием неудовлетворительного разрешения конфликта между стремлением к обособлению от опекающих лиц и страхом отрыва от них, трудностей автономного поведения, возникающего как нормальный этап развития ребенка. Если самостоятельность поведения ребенка своевременно не обеспечена, трудности отделения от матери могут давать о себе знать на более отдаленных этапах. С точки зрения теории поведения, реакции ребенка могут быть результатом выработанного условного рефлекса на определенные стереотипы взаимодействия с родителями.

Наиболее характерным стилем воспитания больных является потворствующая гиперопека. Некоторые родители обучают детей быть чрезмерно боязливymi, преувеличивая внешние опасности и свою опеку или действуя в качестве модели. Одной из причин расстройства является психотравматизация ребенка в грудном возрасте в связи с реальным расставанием с матерью.

Определенную роль наряду с внешними факторами играет, по-видимому, и рецессивная генетическая передача —

у родителей больных достоверно, по сравнению с нормой, повышен процент тревожно-депрессивных расстройств. К расстройству возможна также конституциональная предрасположенность. Высокая коморбидность с депрессией вызывает у некоторых исследователей предположение о том, что расстройство представляет собой одну из форм протекания аффективного психоза.

**Клиника.** Структура переживаний у лиц разного пола клинически одинакова и имеет возрастную специфику. Расстройство рано обнаруживается (до 4-летнего возраста) и обычно приходится на начало школьного обучения. Психологически понятные страхи достигают степени, не соответствующей нормативным для данного возраста реакциям. У больных более младшего возраста (5 — 8 лет) в большей степени выражены конкретные опасения в связи с расставанием с опекающими лицами, в 9 — 12 лет — апато-депрессивные проявления, трудности сосредоточения, в 13 — 16 — прогулы занятий и соматические симптомы. Нежелание расстаться может распространяться не только на конкретные лица, но и на любимые игрушки или знакомые места. Ребенок всегда может точно указать, с кем или чем он боится расстаться, подростки (в особенности мальчики) это делают менее охотно. У последних повышенная зависимость от матери заметна в том, что они предпочитают привлекать ее для покупки предметов одежды и для содействия при вхождении в какие-то социальные занятия. Страдает автономность поведения — ребенок не в состоянии спать отдельно, навещать друзей или выходить, выполняя поручения, пребывать в детских оздоровительных учреждениях. Больным часто свойственны патологическая подчиняемость и стремление к перфекционизму.

Течение хроническое с обострениями в периоды социального стресса или соматических заболеваний. В катанестическом периоде для больных характерны трудности профессионального приспособления, низкий уровень самоутверждения и повышенная соматизация.

**Диагноз.** Для диагностики эмоционального расстройства со страхом разлуки в детском возрасте состояние должно соответствовать: 1) по меньшей мере трем из следующих признаков — а) стойкие нереалистичные опасения несчастья, которое может произойти с главным лицом ближайшего окружения или его утраты (например, что оно уйдет и не вернется, что ребенок его больше не увидит), или стойкие опасения его возможной смерти; б) стойкие нереалистичные опасения быть разлученным с этим лицом (например, в результате того, что ребенка потеряют, похитят, госпитализируют или убьют); в) стойкое нежелание или отказ посещать школу из страха расстаться с эмоционально важными лицами или остаться одному дома (не по другим причинам как, например, из страха перед определенными событиями в школе); г) трудности расставания по вечерам, распознаваемые по одному из следующих признаков — \* стойкое нежелание или отказ укладываться спать, находясь не вблизи от эмоционально важного лица, \* частые вставания по ночам с целью убедиться в наличии этого лица или спать с ним, \* стойкое нежелание или отказ спать вне дома; д) стойкий неадекватный страх быть одному дома без объекта привязанности; е) частые кошмарные сны на темы расставания; ж) повторное появление соматических симптомов (тошнота, боли в животе, рвота, головные боли) в ситуациях, связанных с расставанием с объектом привязанности; 2) чрезвычайное и повторяющееся субъективное страдание в ожидании расставания, во время и непосредственно после него (страх, плач, вспышки гнева, отказ выходить из дома, интенсивная потребность говорить с родителями, апатия, уход в себя); 3) отсутствие генерализованного тревожного расстройства детского возраста (F93.80); 4) начало в возрасте до 6 лет; 5) расстройство наблюдается вне рамок нарушений социального поведения, развития, личности, психотических состояний и злоупотребления психоактивными веществами; 6) длительность не менее 4 недель.

**Дифференциальный диагноз.** Причиной прогулов школьных занятий могут быть также социо-культурные факторы (низкое место образования в иерархии семейных ценностей, предпочтение родителей, чтобы ребенок зарабатывал или помогал по хозяйству), реальный страх физической агрессии в соответствующей школьной обстановке. Прогуливающий школу ребенок с расстройством социального поведения в принципе мог бы, но не хочет посещать занятия, ребенок же с эмоциональными нарушениями не в состоянии этого сделать. Ключевым аспектом дифференцировки от невротических расстройств взрослого возраста является то, что детские эмоциональные нарушения представляют собой скорее количественную акцентуацию в процессе нормального развития и лишены специфически морбидного качества, присутствующего невротическим симптомам. При генерализованном тревожном расстройстве детского возраста страх не фокусирован на расставании. Тревожное расстройство с агорафобией обычно не начинается ранее 18 лет и характеризуется страхом панического приступа, а не расставания с родителями. Для социального тревожного расстройства характерен страх не расставания со знакомыми, а пребывания с незнакомыми лицами.

**Лечение.** Комплексность используемых подходов — неременное условие терапевтической программы. Решающей фигурой в проведении поведенческой терапии является объект привязанности больного ребенка. Наиболее широко используемые в западных странах приемы — оперантное декондиционирование с релаксацией, организация возможного периодического телефонного контакта ребенка с родителями из школы. Эффективность поведенческих методов значительно повышается при подключении когнитивной переоценки поведения самим ребенком.

Семейная терапия имеет целью коррекцию стиля руководства больным, способствование формированию его самостоятельности, самоутверждения. Достаточно эффективны индивидуальные психодинамические подходы, исследующие



бессознательное значение симптомов. Специфического внимания здесь заслуживает подготовка фазы окончания индивидуальной терапии. Типичной ошибкой психотерапии является направляемая родителями односторонняя фиксация на прогулах школьных занятий в ущерб более системной проработке проблематики развития ребенка. Внешнее изменение его поведения может оказаться временным, если не опирается на структурную динамику психологического развития. Важно также избегать гиподиагностики семейных конфликтов, часто скрывааемых за фасадом внешнего благополучия.

Из препаратов вариантом первого выбора являются трициклические антидепрессанты (мелипрамин в средних суточных дозах до 5 мг/кг) и альпразолам (ксанакс, до 0,03 мг/кг). Анксиолитики могут использоваться для коррекции вторичного страха предвосхищения расставания, в целом же их применение ограничено потенциально возможными формированием пристрастия и парадоксальными реакциями поведенческой расторможенности. Такие препараты, как галоперидол и пимозид могут способствовать учащению школьных прогулов (т.н. «нейролептическое тревожное расстройство расставания»).

### **F93.1 Фобическое расстройство детского возраста.**

Невротические фобии могут появляться в необычно раннем возрасте и касаться широкого круга проблем и различных ситуаций. Но если они не специфичны для какого-либо возрастного этапа развития, то кодируются в соответствующей рубрике невротических расстройств (F4). Здесь же обозначаются фобии, имеющие связь с определенной фазой развития ребенка. Для диагностики состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) стойкая или повторяющаяся тревога различного содержания, специфичная для определенной фазы развития (или была таковой в момент начала), но чрезмерно выраженная и вызывающая отчетливое снижение социального приспособления; 2) критерии 2, 4, 5 эмоционального расстройства со страхом разлуки в детском возрасте (F93.0).

### **F93.2 Социальное тревожное расстройство детского возраста.**

**Эпидемиология.** Расстройство преобладает у девочек, но чаще обращает на себя внимание у мальчиков, возможно, в силу социокультурных ожиданий пассивности и робости, предъявляемых к т.н. женской роли.

**Этиология.** У родителей больных достоверно выше, чем в популяции, представлены тревожные расстройства. Родители часто выступают в качестве модели подражания или неадекватно поощряют робость в поведении ребенка. Предрасполагающими факторами могут являться конституциональные особенности, темперамент, психологические травмы и сексуальное насилие в раннем возрасте, затяжные соматические заболевания, затрудняющие социализацию ребенка, пребывание в эмиграции.

**Клиника.** Расстройство обнаруживается по достижении возраста, когда страх посторонних перестает быть нормальной чертой психологического развития ребенка. Обращает на себя внимание разница между поведением в домашней обстановке и внесемейных социальных ситуациях. Дома дети достаточно оживлены и эмоциональны, но могут быть излишне навязчивы и требовательны с опекающими лицами. Характерно поведение в незнакомой обстановке: они краснеют, переходят на шепотную речь или молчат, стараются спрятаться, чтобы их не было видно, ищут защиты у опекающих лиц, легко плачут при попытках вовлечь их в какую-то деятельность. За этим фасадом может скрываться обида, угрюмое недовольство, ярость, неудовлетворенное чувство собственного превосходства. Но самооценка в целом снижена, высока коморбидность с депрессивными синдромами. Деадаптация в первую очередь проявляется в зоне отдыха и спорта, но в отдельных случаях может страдать процесс обучения. Задержка социального развития неизбежно дает о себе знать в подростковый период, когда ожидания к навыкам общения возрастают.

**Диагноз.** Для диагностики социального тревожного расстройства детского возраста состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) стойкая боязливость и избегающее поведение в социальных ситуациях, в которых ребенок встречается с незнакомыми лицами, в т.ч. сверстниками; 2) смущение, замешательство или преувеличенные опасения относительно приемлемости своего поведения в глазах посторонних; 3) отчетливые нарушения и снижение социальных контактов, в т.ч. со сверстниками; в новых или вынужденных социальных ситуациях отчетливый дискомфорт, слезы, молчание или уход из этих ситуаций; 4) удовлетворительные социальные отношения с членами семьи и хорошо знакомыми сверстниками; 5) критерии 2, 4, 5 эмоционального расстройства со страхом разлуки в детском возрасте (F93.0).

**Дифференциальный диагноз.** Главные объекты отграничения — адаптационные нарушения и личностные расстройства, в особенности тревожное (уклоняющееся) и эмоционально неустойчивое (пограничный тип). При расстройстве адаптации обычно выявляется временная связь между развитием состояния и действием стрессора. Диагноз уклоняющегося расстройства личности ставится лишь на основе многолетнего наблюдения над устойчивым рисунком поведения больного. Пограничный синдром характеризуется гораздо большим разнообразием и специфичностью проявлений. При депрессивных состояниях избегающее поведение распространяется и на знакомых лиц.

**Лечение.** Принципы терапии во многом сходны с такими при тревожном расстройстве в связи с разлукой в детском возрасте. Большое значение имеет осознание больным, но также и его родителями, вторичных выгод, извлекаемых ребенком из робости, возможности контролировать таким образом поведение родителей. Существенную помощь играют вспомогательные занятия спортом, танцами, музыкой. Реструктурирование психологической защиты является более терапевтически значимым, чем длительное приглушение тревоги медикаментозными средствами.

### **F93.3 Расстройство сиблингового соперничества.**

Для диагностики расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) выраженная интенсивная отрицательная установка по отношению к более младшему сиблингу; 2) эмоциональные расстройства с двумя и более симптомами из следующих: признаки регрессии, вспышки гнева, дисфория, нарушения сна, оппозиционное поведение по отношению к одному или обоим родителям, попытки добиться их внимания; 3) начало в пределах шести месяцев после рождения младшего сиблинга; 4) продолжительность не менее 4 недель.

### **F93.8 Другие эмоциональные расстройства детского возраста.**

#### **F93.80 Генерализованное тревожное расстройство детского возраста.**

*Эпидемиология.* Представленность по полу равномерная (по некоторым данным расстройство незначительно преобладает у мальчиков). Заболевание чаще встречается в городской среде, в достаточно обеспеченных семьях малого размера.

*Этиология.* Среди матерей больных — достоверное преобладание тревожных расстройств по сравнению с популяцией. У больных повышен уровень мягких неврологических знаков. Среди личностных черт родителей характерной является озабоченность социальным успехом и завышение соответствующих ожиданий, предъявляемых детям. В этиологии расстройства значимы генетическая предрасположенность и резидуальный органический фон, на базе которых решающую роль играют психологические и средовые факторы.

*Клиника.* Поводы для появления тревоги разнообразны, наиболее частые — события в будущем, в особенности те, в ходе которых будет как-то оцениваться их деятельность, собственная социальная приемлемость, компетентность и соответствие ожиданиям окружающих. Специфические вегетатив-

ные проявления не выходят на первый план, наиболее типичны зримые элементы поведения. Дети выглядят в обществе нервными, напряженными, робкими, неуверенными в себе, склонными к самоуничтожению и в то же время серьезными и не по годам зрелыми. Они болезненно чувствительны к критике и гордятся своим гипертрофированным послушанием и стремлением к перфекционизму. Среди часто сопутствующих поведенческих признаков — кусание ногтей, вырывание волос, сосание большого пальца и энурез. Мотивация к социальному успеху обычно позволяет больным добиться удовлетворительного приспособления, что сопровождается постоянным и чрезмерным внутренним напряжением. Высокий риск появления тревожных, аффективных и соматоформных расстройств во взрослом возрасте.

**Диагноз.** Для диагностики генерализованного тревожного расстройства детского возраста состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) интенсивные страхи и опасения (боязливое ожидание) на протяжении не менее шести месяцев в продолжение свыше половины дня, связанные с несколькими событиями и занятиями (например, выполнение школьных заданий); 2) трудности контролировать эти опасения; 3) страхи и опасения связаны с тремя и более из следующих симптомов (из них не менее двух симптомов наблюдаются свыше половины дня) — а) беспокойство, чувство внутреннего напряжения, нервозности в сочетании с трудностью расслабиться), б) чувство усталости, истощения вследствие опасений, в) трудность сосредоточения или чувство пустоты в голове, г) раздражительность, д) мышечное напряжение, е) разного рода нарушения сна в связи с опасениями; 4) разнообразные страхи и опасения возникают в не менее, чем двух ситуациях, связях или обстоятельствах; 5) начало в детском или подростковом возрасте (до 18 лет); 6) страхи, опасения или соматические симптомы сопровождаются клинически отчетливым субъективным страданием или нарушением функционирования в социальной, профессиональной и других важных жизненных сферах; 7) рас-

стройство не является прямым следствием принятия лекарств, психоактивных веществ или органического заболевания (например, гипертиреоз) и наблюдается вне рамок аффективных, психотических синдромов и нарушений развития.

**Дифференциальный диагноз.** Генерализованное тревожное расстройство не выступает в виде отдельных пароксизмальных эпизодов (как паническое расстройство), опасения не фокусируются на какой-то центральной теме (как при фобическом или расстройстве со страхом разлуки). При сочетании с такими симптомами предпочтение в диагностике следует отдавать генерализованному тревожному расстройству. При коморбидности с шизофренией или МДП предпочтение отдается психотическим диагнозам.

**Лечение.** Эти больные являются прекрасными кандидатами для индивидуальной психоаналитической терапии, в которой очень важно правильно определить время ее окончания — она должна быть не abortивной и в то же время не бесконечной. На высоте тревоги, если она препятствует проведению психотерапии, а также для устранения вторичного страха появления страха, возможно кратковременное применение анксиолитиков. Первичная тревога является мишенью для антидепрессантов. С успехом используются также поведенческие методы (прогрессирующая десенсилизация с обратным кондиционированием, визуализацией стрессовых ситуаций, подкреплении успешного поведения). Положительно зарекомендовали себя программы групповой поведенческой терапии. Когнитивные методы здесь могут скорректировать самооценку и устранить обученную беспомощность.

## **F94      Расстройства социального функционирования с началом в детском и подростковом возрасте.**

### **F94.0    Элективный мутизм.**

**Эпидемиология.** Распространенность расстройства составляет 3 — 8 на 10000, на них приходится менее 1% от всех обращений в детские психиатрические службы. В отличие от большинства психических расстройств дет-

ского возраста, здесь преобладают девочки (1-2:1). У многих больных отмечается задержка речевого развития; выше, чем в популяции представленность энуреза и энкопреза.

**Этиология.** Предрасполагающими факторами являются материнская гиперпротекция, симбиотические отношения с матерью, эмоциональные и физические травмы раннего детства, положение иммигранта. У родителей больных повышена морбидность аффективными и личностными расстройствами. Подчеркивается частое использование родителями молчания как средства выражения недовольства. Психодинамически расстройство объясняется реакцией ребенка на ревность матери к его контактам с окружающими, в части случаев — как пассивно-агрессивное средство выражения ребенка враждебности к окружающим. Высокая коморбидность с речевыми расстройствами и умственной отсталостью позволяет предположить, что ведущие психодинамические факторы приводят к заболеванию на фоне неблагоприятной биологической предрасположенности.

**Клиника.** Стержневым проявлением является отказ от пользования речевыми навыками вне дома, в особенности в школе. Иногда оказывается возможной коммуникация с помощью скурых жестов, односложных ответов или шепота. Результатом является социальная дезадаптация, трудности обучения, отказы от посещения школы. В домашней обстановке дети часто демонстрируют дисфорические вспышки, негативистичность, оппозиционное и агрессивное поведение. Вне дома они выглядят чрезмерно робкими и сдержанными.

Расстройство обычно обнаруживается с началом обучения в школе, когда начинает обращать на себя внимание то, что робость перед незнакомыми людьми превышает нормальный для данного возраста уровень. В редких случаях расстройство впервые обнаруживается в подростковом возрасте. Длительность синдрома обычно не превышает нескольких месяцев, но может затягиваться и на годы. Фиксации состояния спо-

собствуют поддержка или снисходительное отношение родных и сверстников. В половине случаев наблюдается спонтанное выздоровление до 10-летнего возраста, при этом исчезает и негативистичность, агрессивность в поведении.

Господствовавшее ранее представление о том, что у этих детей нормальная речь не соответствует действительности — у половины больных диагностируются сопутствующие расстройства артикуляции, у трети — расстройства развития речевых навыков. Высок процент разного рода поведенческих нарушений.

**Диагноз.** Для диагностики расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) экспрессивная и рецептивная речь в пределах нормы (в пределах двух стандартных отклонений относительно нормативного для данного возраста уровня по тестовым данным); 2) постоянная объективированная неспособность говорить в определенных социальных ситуациях, когда от ребенка ожидается речь (например, в школе), в других ситуациях речь возможна; 3) длительность расстройства свыше 4 недель; 4) отсутствуют общие расстройства развития (F84); 5) расстройство не вызвано незнанием ребенком языка, на котором ожидается речь.

**Дифференциальный диагноз.** Расстройство следует отличать от кратковременных эпизодов транзиторной адаптационной робости, возникающей у некоторых здоровых детей в незнакомой ситуации. От большинства других расстройств, в рамках которых наблюдается мутизм, данное отличается избирательностью ситуаций проявления и отказом, а не невозможностью говорить.

**Лечение.** Наиболее успешным является мультимодальный подход с использованием индивидуальной, поведенческой и семейной терапии. Нахождению контакта с пациентами способствует широкое использование психотерапевтом невербальных способов коммуникации. В работе с родителями существенным является устранение вторичной выгоды, получаемой ребенком от заболевания.



## **F94.1 Реактивное и F94.2 Расторможенное расстройство привязанности детского возраста.**

**Эпидемиология.** Расстройства представляют собой относительно новый диагноз, и в классификации DSM не разделяются реактивная и расторможенная его формы. Точные данные о распространенности неизвестны, отмечается преобладание случаев из малообеспеченных и неполных семей. От 1 до 5% этих детей, поступающих в педиатрические стационары обнаруживают физическое неблагополучие и отставание роста, не обусловленное органическими причинами.

**Этиология.** Предполагается, что нарушение вызвано выражено патогенным уходом за ребенком опекающими его лицами. У родителей такое поведение связано с умственной отсталостью, психическими заболеваниями, отсутствием информации и навыков по уходу за детьми, отсутствием мотивации к уходу в связи с нежеланностью ребенка, стремлением отдавать предпочтение удовлетворению своих потребностей, а не ребенка, особенно при подростковом возрасте родителей. Предрасполагать к появлению расстройства могут частые смены опекающих лиц при длительных госпитализациях или воспитании в интернатах. То обстоятельство, что расстройство обнаруживается не у каждого ребенка, воспитываемого данным лицом, позволяет предположить, что в ряду этиологических факторов находятся также конституциональные особенности и биологические аномалии развития ребенка.

**Клиника.** Проявления расстройства разнообразны в зависимости от возраста ребенка. Стержневыми являются: невозможность устанавливать контакт и правильно реагировать в большинстве социальных взаимодействий (при реактивной форме), излишняя и неразборчивая привязчивость к малознакомым людям (при расторможенной форме).

Реакцию детей первого года жизни на утрату контакта с матерью (потеря аппетита, депрессивный аффект, апатия, отставание в физическом и психическом развитии, бедность спонтанной активности, замедленная реакция на внешние

спонтанной активности, замедленная реакция на внешние раздражители) R.Spitz обозначил как «госпитализм» или «анаклитическая депрессия». Первыми признаками являются отсутствие слежения взором или ответной улыбки в возрасте свыше 2 месяцев, отсутствие простых игр или невербальных просьб взять на руки в возрасте свыше 5 месяцев, отсутствие открытых поведенческих признаков привязанности к родителям в 8 месяцев. Больные не проявляют стремления к контакту или не реагируют взаимностью на обращение к ним, хотя в принципе способны к социальному взаимодействию. Их мало интересует окружающая обстановка, игрушки. И мать, и ребенок могут реагировать на госпитализацию и предстоящее расставание с абсолютным безразличием. Альтернативой может быть излишний интерес и неадекватная прилипчивость к окружающим.

Симптоматическим является поведение родителей. Оно может характеризоваться излишней жестокостью наказаний, постоянным игнорированием основных потребностей ребенка в любви, комфорте, стимуляции, питании, физической безопасности.

Расстройство является обратимым при нормализации ухода за ребенком в возрасте до 2 — 3 лет. Последствиями могут быть любые нарушения физического и психического развития ребенка, нарушения психосоциальных навыков определяются длительностью пребывания в условиях запущенности. В тяжелых случаях соматическая картина принимает черты маразма.

**Диагноз.** Для диагностики реактивного расстройства привязанности детского возраста (F94.1) состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) начало до 5-летнего возраста; 2) отчетливо противоречивые или амбивалентные социальные реакции в различных социальных ситуациях (с вариациями от случая к случаю); 3) эмоциональные нарушения с утратой эмоциональной откликаемости, уходом в себя, агрессивными реакциями на свой дистресс, повышенной тревожностью; 4) отдельные элементы поведения со здоровыми взрослыми подтверждают принципиальную способность

к социальному взаимодействию; 5) состояние не соответствует критериям общих расстройств развития (F84).

Для диагностики расторможенного расстройства привязанности детского возраста (F94.2) состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) диффузности социальных контактов как стойкому признаку поведения в возрасте до 5 лет сопутствуют а) нормальная тенденция искать при наличии дистресса утешения у окружающих, б) отсутствие избирательности при обращении к окружающим за утешением; 2) немодулированное социальное взаимодействие с незнакомыми лицами; 3) по меньшей мере один из следующих признаков — общая прилипчивость (к 2-летнему возрасту) или стремление привлечь к себе внимание и неразборчивость в дружбе (к 4-летнему возрасту); 4) отсутствие ситуативной специфичности поведения, проявление его во всех областях социального окружения ребенка.

**Дифференциальный диагноз.** В диагностическую процедуру должно входить посещение на дому с наблюдением за обращением родителей с ребенком. Соответствующими методами исследования следует исключить нарушения зрения и слуха. В случаях детского аутизма обычно отсутствуют выраженные нарушения ухода за детьми, состояние не улучшается при перемещении в более благоприятные условия. При умственной отсталости когнитивный дефицит более глобален и соответствует достигнутому ментальному возрасту.

**Лечение.** Необходимость госпитализации определяет степень тяжести обнаруживаемых нарушений. Соответствующее изменение условий пребывания и обращения с ребенком обычно оказывается достаточным для улучшения состояния, в противном случае диагностика вызывает сомнение. Работа с родителями проводится в форме постоянного наблюдения социальным работником, консультаций по уходу за ребенком, в группах семейной терапии, а при необходимости — в форме индивидуальной психотерапии или медикаментозного лечения. Отсутствие эффекта является показанием для постановки вопроса о лишении родительских прав из соображений безопасности ребенка.

## **F95      Тикозные расстройства.**

### **F95.0    Транзиторное тикозное расстройство.**

**Эпидемиология.** Тики встречаются у 5 — 25% детей школьного возраста. Преобладают больные мужского пола (3:1). Пик появления приходится на возраст 7 — 11 лет.

**Этиология.** В развитии расстройства играют роль как генетические, так и психогенные факторы. Появлению эпизодов содействуют стрессовые ситуации, состояния возбуждения у ребенка.

**Клиника.** Тик представляет собой непроизвольное, внезапное, быстрое, повторяемое, неритмичное, стереотипное движение или вокализацию. Транзиторные тики носят чаще двигательный характер — мигание или иное движение лицевых мышц, языка, нижней челюсти, движения шеи. Реже это — движения верхних конечностей, еще реже — туловища и нижних конечностей. Возможны дыхательные и звуковые тики. Начало обычно в 5 — 10 лет, первые эпизоды могут возникнуть с 2-летнего возраста. В большинстве случаев тики с годами проходят, возобновляясь в состояниях стресса, лишь небольшой процент завершается переходом в другие тикозные расстройства.

**Диагноз.** Для диагностики транзиторных тиков состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) появление отдельных или множественных двигательных или вокализованных тиков в большую часть дней в продолжение не менее месяца; 2) длительность нарушений не свыше одного года; 3) отсутствие в анамнезе синдрома Туретта и указаний на органическую патологию или медикаментозное воздействие; 4) начало в возрасте до 18 лет.

Дифференциальный диагноз проводится прежде всего с неврологическими нарушениями, сопровождаемыми двигательными симптомами.

**Лечение.** Поскольку фиксация внимания на тиках учащает их появление, родителям рекомендуют поначалу по возможности их игнорировать. Хороший эффект отмечен при

использовании поведенческих техник декондиционирования с релаксацией. Медикаментозное вмешательство (малые транквилизаторы, малые дозы нейролептиков) рекомендуется лишь при большой выраженности расстройства.

### **F95.1 Хроническое двигательное или голосовое тикозное расстройство.**

**Эпидемиология.** Точные данные о распространенности расстройства неизвестны, считается, что оно является более редким, чем синдром Туретта, хотя, возможно, это связано с разницей обращаемости за помощью.

**Этиология.** Факторами, способствующими фиксации появившихся тиков, являются сопутствующие тревожно-депрессивные проявления.

**Клиника.** Структура проявлений аналогична таковой при транзиторных тиках. Преобладают двигательные тики, вокализации редки и нечленораздельны. Интенсивность проявлений колеблется. Около 2/3 случаев завершается выздоровлением в подростковом возрасте после 4 — 6-летнего течения. Прогноз лучше в случаях лицевых тиков и хуже при включении мышц туловища и конечностей.

**Диагноз.** Для диагностики хронического двигательного или голосового тикозного расстройства состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) двигательные или голосовые тики (но не и то, и другое), появляющиеся в разное время дня в большинство дней на протяжении не менее одного года; 2) отсутствие за последний год ремиссий продолжительностью свыше двух месяцев; 3) критерии 3, 4 транзиторного тикозного расстройства.

**Лечение.** Основные компоненты лечебной программы: лекарственная терапия, поведенческая, индивидуальная и семейная психотерапия. Целью индивидуальной психотерапии может быть разрешение первичного эмоционального конфликта или устранение вторичных депрессивных проявлений. Стимуляторы и некоторые антидепрессанты усугубляют симптоматику. Малые транквилизаторы малоэффективны, лучшие

результаты достигаются при использовании лития и малых доз галоперидола (здесь следует, однако, иметь в виду возможное развитие поздней дискинезии).

## **F95.2 Комбинированные голосовые и множественные двигательные тики (синдром Туретта).**

**Эпидемиология.** Распространенность составляет 3 — 5 случаев на 10000 популяции. Преобладают мальчики (3:1).

**Этиология.** Наивысший риск заболеть имеют дети матерей с этим синдромом. Конкордантность по тиковым расстройствам доходит до 77% у однояйцевых близнецов. Таким образом, заболевание имеет серьезную генетическую основу предрасположенности, на которой негенетические факторы определяют фенотипическое выражение. Аутомная доминантная наследственная передача обеспечивается специфическим геном. Половой диморфизм проявляется в большей пенетрантности гена у мужчин, а также в том, что те же самые генетические механизмы у женщин скорее способствуют появлению обсессивно-компульсивного, а не тикового расстройства. Высокая коморбидность с обсессивно-компульсивным расстройством и повышенная наследственная отягощенность им у больных с синдромом Туретта свидетельствует о том, что оно является альтернативным фенотипическим выражением гена синдрома Туретта.

У больных с синдромом Туретта обнаружены патологические уровни нейротрансмиттеров и повышенный метаболизм глюкозы в зонах базальных ганглиев. Поражение этих зон при некоторых других заболеваниях (синдром Паркинсона, хорея Гентингтона, клещевой энцефалит) также сопровождается нарушениями моторики. Таким образом, заболевание может быть вызвано дисрегуляцией нейрохимических систем мозга. До сих пор, однако, неясно, является ли обнаруженная дисфункция допаминэргических структур первичной или вторичной относительно дефектов в других нейротрансмиттерных системах.

**Клиника.** Расстройство впервые описано в 1885 г. G.Gilles de la Tourette. Появлению тиков предшествуют продромальные симптомы — раздражительность, низкая переносимость стресса, трудности сосредоточения. Среднее время начала — возраст в 7 — 8 лет. Наиболее типичный начальный тик — мигание, подергивание головы или лицевая гримаса. Большинство сложных двигательных тиков появляется лишь через год-два течения расстройства, последовательность подключения мышечных групп — от головы к нижним конечностям. Сложные двигательные расстройства могут включать эхокинез (имитация движений окружающих). В случаях крайней выраженности тики могут приводить к самоповреждениям.

Голосовые тики появляются, постепенно усложняясь, в среднем в 11 лет, часто вместе с навязчивостями. Сложные голосовые тики включают повторение неадекватных и, как правило, контрастных ситуации слов и фраз, палилалию (повторение собственных звуков и слов), эхолалию (повторение последнего из услышанного от окружающих). В трети-половине случаев наблюдается копролалия (использование социально неприемлемых слов), появляющаяся в раннем подростковом возрасте и позднее замещаемая копропраксией (социально неприемлемая жестикуляция).

Сложные тики могут выглядеть нелепо или быть включены в какую-то целесообразную деятельность. Двигательные тики могут быть временно подавлены усилием воли, что сопровождается нарастанием внутреннего напряжения. Снятие волевого контроля сопровождается чувством облегчения. Тики учащаются при возбуждении, усталости, привлечении внимания к больному и становятся реже при отвлечении каким-нибудь занятием. У некоторых больных они сохраняются даже во сне. Проявления расстройства усиливаются в ситуациях, требующих повышенного социального самоконтроля.

С расстройством обычно связаны проявления гиперактивности, навязчивости, снижение сосредоточения, импульсивность,

поведенческие отклонения. Неясно, являются ли они одним из первичных выражений расстройства, или вторичными наслоениями. У половины больных обнаруживаются мягкие неврологические знаки, у трети — хореоформные движения. Данные КТ обычно без патологии, на ЭЭГ у половины больных выявляются неспецифические отклонения.

Без лечения расстройство имеет хроническое ундулирующее течение с тенденцией к затуханию, сопровождаясь сниженной самооценкой и нарушениями социального приспособления в зависимости от интенсивности симптоматики.

**Диагноз.** Для диагностики синдрома Туретта состояние должно соответствовать следующим критериям: 1) наличие множественных двигательных тиков и одного и более голосовых, не обязательно непрерывно; 2) тики появляются много раз в течение дня, почти каждый день, расстройство длится дольше одного года, продолжительность ремиссий не достигает двух месяцев; 3) начало в возрасте до 18 лет.

**Дифференциальный диагноз.** Диагностические трудности могут встретиться лишь на ранних этапах заболевания. Исключению подлежат прежде всего неврологические заболевания с двигательными симптомами. Стереотипии в отличие от тиков являются произвольными актами и не сопровождаются субъективным дистрессом. Компульсивные акты также носят более произвольный характер. Поздняя дискинезия определяется наличием данных о длительном приеме нейролептиков в анамнезе.

**Лечение.** Просвещение членов семьи относительно природы заболевания помогает устранить ложные представления об умышленности поведения ребенка или его безумии. В случаях наличия расстройства у самих родителей необходимо специальное психотерапевтическое вмешательство для уменьшения чувства вины за наследственную передачу. Сотрудничество с педагогами в школе может быть полезным для улучшения отношения сверстников к больным. Хотя расстройство не вызывается психосоциальными факторами, но



проявления его ими провоцируются, поэтому индивидуальная психотерапия, снижая напряженность в связи с вторичными эмоциональными конфликтами, потенцирует действенность основных лекарственных методов лечения.

Наиболее успешными средствами зарекомендовали себя галоперидол и пимозид. Пимозид в меньшей степени подавляет когнитивные процессы, но в связи с тем, что он обладает более выраженным кардиотоксическим эффектом, препаратом первого выбора является галоперидол. Его не рекомендуется применять у детей младше 3 лет. Пимозид не следует использовать в случае других тикозных заболеваний. Начальная доза (0,25 мг галоперидола до 0,05 — 0,075 мг/кг в сутки и 1 мг пимозида до 0,3 мг/кг в сутки) повышается постепенно каждые 1 — 2 недели при отсутствии позитивной динамики. Прием однократный, на ночь. В силу побочных эффектов, на длительном приеме нейролептиков остаются в конце концов лишь 20 — 30% больных.

При нежелательных побочных действиях нейролептиков препаратом выбора является альфа-адренэргический антагонист клонидин, в целом менее эффективный, но более безопасный. Начальная доза 0,05 мг утром, при хорошей переносимости она повышается на столько же каждую неделю с приемом каждые 3 — 4 часа к вечеру. Максимальная суточная доза 0,3 мг. На клонидине эффект становится заметным существенно позже, через 8 — 12 недель.

Сопутствующие депрессивные проявления, нарушения концентрации и навязчивости являются мишенью низких доз трициклических антидепрессантов, флуоксетина — селективного ингибитора обратного захвата серотонина и лития. Использовать антидепрессанты следует осторожно, поскольку они могут обострять основную симптоматику. Бензодиазепины не снижают частоту тиков и могут ограниченно использоваться для снижения внутреннего напряжения.

Приемы поведенческой терапии, достаточно действенные при транзиторных тиках, оказываются малоэффективными при синдроме Туретта.

**F98     Другие поведенческие и эмоциональные расстройства с началом в детском и подростковом возрасте.**

**F98.0   Неорганический энурез.**

***Эпидемиология.*** Распространенность составляет 7% мальчиков и 3% девочек в возрасте 5 лет, 3% мальчиков и 2% девочек в возрасте 10 лет и 1% мальчиков и 0% девочек в возрасте 18 лет. Дневной энурез встречается значительно реже, его эпизоды с частотой порядка одного раза в неделю отмечаются у 2% детей в возрасте 5 лет. В отличие от ночного, дневной энурез более характерен для девочек.

***Этиология.*** Контроль мочеиспускания зависит от уровня нервно-мышечного, эмоционального и когнитивного развития ребенка, стиля воспитания опрятности. Нарушения в любом из этих аспектов могут predispose к появлению расстройства. Значимым является и генетический фактор. У 75% больных отмечается наследственная отягощенность этим расстройством. Конкордантность по расстройству у однояйцевых близнецов значимо выше, чем у разнояйцевых. Механизм передачи, однако, пока неясен. При нормальном анатомическом строении, энуретики обладают «функционально малым мочевым пузырем», вынуждающим испытывать позыв к мочеиспусканию при меньшем, чем в норме, количестве мочи.

Ряд стрессовых ситуаций типично усиливает проявления энуреза — рождение сиблинга, госпитализация в возрасте 2 — 4 года, начало занятий в школе, распад семьи, смена места жительства. Влияние семейных, социальных и экономических факторов остается спорным. У половины больных отмечаются эмоциональные или поведенческие проблемы, но неясно, являются ли они причиной, следствием расстройства или сопутствующим проявлением.

Одним из возможных предположений возникновения энуреза является дефект установления правильного циркадного ритма выброса вазопрессина (антидиуретический гормон), который в норме обеспечивает снижение диуреза в ночное время.

**Клиника.** Первичный энурез встречается в 80% всех случаев, здесь контроль мочеиспускания никогда не достигался и ремиссия не длится дольше года. Вторичный энурез, возникающий в результате психосоциальных стрессоров, обычно начинается в возрасте 5 — 8 лет после периода удовлетворительного контроля за мочеиспусканием. Нет данных о нарушении качества сна. Недержание мочи обычно появляется через 0,5 — 3 часа после засыпания, но у некоторых детей это может произойти в любое время и несколько раз в течение ночи. Дневной энурез обычно сочетается с ночным.

Высока коморбидность с энкопрезом, задержками развития и нарушениями сна. Вторичные психосоциальные следствия энуреза включают сниженную самооценку, конфликт с опекающими лицами и стигматизирующее отношение сверстников.

**Диагноз.** Для диагностики неорганического энуреза состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) биографический и ментальный возраст ребенка превышает 5 лет; 2) непроизвольное или намеренное мочеиспускание в кровати или в одежде с частотой не менее два раза в месяц в возрасте до 7 лет и не менее одного раза в месяц в возрасте 7 лет и старше; 3) энурез не является следствием эпилептических приступов, неврологически обусловленного недержания мочи, анатомических дисплазий урогенитального тракта или иных соматических заболеваний; 4) отсутствуют какие-то иные психические заболевания; 5) длительность расстройства не менее трех месяцев.

Дифференциальный диагноз предполагает исключение органической патологии урогенитального тракта (в особенности инфекционные состояния у девочек), соматические заболевания, сопровождаемые полиурией (диабет), проявления судорожного синдрома, сомнамбулизм, побочные действия лекарств (например, сонапакс).

**Лечение.** При первичном энурезе бывает необходимой коррекция навыков родителей по тренировке контроля моче-

испускания (избежание наказаний, своевременное поощрение, ограничение потребления жидкостей перед сном, периодический подъем ребенка для мочеиспускания). Классическим поведенческим методом является использование аппарата, подающего звуковой сигнал при увлажнении постельного белья. Это — безопасный прием, обеспечивающий устранение расстройства примерно в половине случаев.

Использование мелипрамина дает выздоровление в 30% случаев и улучшение в 55%, однако через 6 недель терапии отмечается повышение толерантности с частыми рецидивами. В некоторых случаях достаточно эффективны амитриптилин и нортриптилин. Психотерапия неэффективна в лечении основного расстройства, но может быть полезной для смягчения вторичных эмоциональных проблем.

### **F98.1 Неорганический энкопрез.**

**Эпидемиология.** Распространенность составляет 1 — 1,5% в возрасте 5 лет, у подростков он редок. Преобладают мальчики (3-4:1) из малообеспеченных семей.

**Этиология.** Наиболее вероятной является полиэтиологическая модель расстройства, предполагающая комбинацию задержек развития с влиянием разного рода социальных факторов. Причиной задержки формирования контроля дефекации может быть неудовлетворительный уход за ребенком, включающий неадекватные наказания за дефекацию, физический дискомфорт при ее осуществлении. Типичной для семейной структуры является предельно заниженная роль отца в воспитании больного и ригидная, авторитарная позиция матери, подавляющей стремление ребенка к обретению самостоятельности.

Имеется наследственная отягощенность — расстройство выявляется у 15% отцов больных. Среди пациентов достоверно выше, чем в населении процент лиц с разными степенями умственной отсталости. По некоторым данным, у больных достоверно повышена представленность функциональных дискинезий желудочно-кишечного тракта, склонность к за-

порам. Запоры, установившиеся до формирования контроля дефекации, сопровождаются снижением чувствительности деятельности кишечника и отсутствием своевременного позыва к дефекации.

**Клиника.** Большинство эпизодов отмечаются в бодрствующем состоянии, ночной энкопрез имеет более плохой прогноз. В 25% случаев обнаруживается сочетание с энурезом. Высока коморбидность со снижением сосредоточения, гиперактивностью, расстройством координации, низкой фрустрационной толерантностью. У девочек часты инфекционные состояния урогенитального тракта. Вторичный энкопрез обычно начинается в возрасте до 8 лет, он составляет 50 — 60% всех случаев энкопреза. Ему предшествуют те же стрессовые ситуации, что и в случаях вторичного энуреза. Поведенческие нарушения отмечаются лишь при наличии сопутствующей психиатрической патологии. Синдром обычно производит резко отталкивающее впечатление на окружающих и вызывает серьезные конфликты в семье и стигматизирующее отношение сверстников. За возможным безразличием больного к реакции окружающих всегда скрывается сниженная самооценка.

**Диагноз.** Для диагностики неорганического энкопреза состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) повторная произвольная или намеренная дефекация в не предназначенных для этого местах (на полу, в одежде); 2) биографический и ментальный возраст превышает 4 года; 3) частота эпизодов свыше одного раза в месяц; 4) длительность расстройства свыше шести месяцев; 5) отсутствие органической патологии, которая могла бы быть причиной недержания кала.

**Дифференциальный диагноз.** Исключению подлежат органические состояния, сопровождаемые энкопрезом, и психические заболевания, в которых он может выступать как поведенческий симптом.

**Лечение.** Успешными являются разного рода кондиционирующие техники поведенческой терапии. При при-

знаках дискинезий необходимы педиатрические меры контроля деятельности кишечного тракта (клизмы, диета). Для выработки соответствующего рефлекса целесообразно регулярное пребывание в туалете в течение нескольких минут через 20 — 30 минут после приема пищи. Существенным является воздействие на родителей с целью выработки правильной реакции на расстройства дефекации ребенка. Бессимптомное поведение должно встречать продуманные поощрения, наказания за любые проявления расстройства должны быть заменены посильным и не унижающим его достоинство включением больного в гигиенические процедуры (душ, стирка одежды). Ребенку должна быть предоставлена возможность чаще менять испачканную одежду. Индивидуальная психотерапия может иметь целью повышение самооценки больных.

## **Р98.2 Расстройство питания в раннем детском возрасте.**

**Эпидемиология.** 6% матерей жалуется на те или иные серьезные проблемы с кормлением ребенка на первом году жизни, к 18 месяцам эта цифра повышается до 24%. Иногда наблюдается «жевание жвачки» — редкое расстройство среди детей без признаков умственной отсталости. Оно выражается в периодических отрыгиваниях пищи, ее повторном пережевывании и последующем глотании.

**Этиология.** Психодинамические теории исходят из нарушенных отношений между матерью и ребенком. В случае «жевания жвачки» ребенок, не получая достаточно материнского тепла, пытается воссоздать процесс питания, компенсируя дефицит внимания. У некоторых больных с «жеванием жвачки» обнаруживается гастроэзофагеальный рефлюкс вследствие расстройств пищеводного сфинктера. Высокая коморбидность «жевания жвачки» с умственной отсталостью и общими расстройствами развития (25%), а также большой процент перинатальных осложнений позволяют предположить органическую основу нарушений висцеромоторики.

**Клиника.** Переход ребенка к самостоятельному питанию часто сопровождается конфликтом, борьбой за автономию. Это — глобальный конфликт, касающийся индивидуации личности ребенка в целом, и спор о том, кто будет направлять пищу в рот ребенка, является лишь частным его аспектом. Следствием неразрешенности этого конфликта становятся разного рода стереотипы нарушенного питания. Пиком конфликта является 9 — месячный возраст, когда появляются отказы от еды и повышенная разборчивость в питании.

Между матерью и ребенком отсутствует слаженное взаимодействие, она нечетко улавливает сиюминутные потребности ребенка, ребенок же начинает зеркально копировать дисфорические реакции матери на ее беспомощность, замыкая порочный круг эмоциональных нарушений взаимодействия. Неуверенность матери в своей материнской роли приводит к тому, что она начинает оценивать свою компетентность таким показателем, как вес ребенка, становясь чрезмерно чувствительной к вопросу питания. Ей кажется, что попытки ребенка есть самостоятельно снижают эффективность питания, и она пресекает их, предопределяя тем самым протестные реакции ребенка. Отказ от пищи становится оружием в борьбе за право на самостоятельность. Из-за возникающего при этом внутреннего напряжения мать недостаточно внимания уделяет научению дифференцировке сомато-физиологических состояний (голод, сытость) от социально обусловленных аффективных (гнев, радость). В результате смешения соматических и психологических стимулов пищевое поведение ребенка начинает определяться не его физиологическими нуждами, а эмоциональным состоянием.

Часто имеющийся параллельный конфликт между родителями способствует тому, что мать не в состоянии уделять достаточно внимания ребенку. Здесь отказ от пищи может означать протест против того, что вместо общения с ребенком от него отделиваются бутылкой с молоком.

В случаях «жевания жвачки» пища отрыгивается без рвоты и отвращения и подвергается затем бесконечному жеванию и сосанию, доставляющему ребенку очевидное удовольствие. Пища затем проглатывается, у более старших детей может выплевываться. Эпизод происходит обычно без присутствия опекающих лиц. Вне эпизодов больные могут быть апатичными, раздражительными или вполне нормальными. Появляясь после третьего месяца жизни, расстройство обычно исчезает к концу второго года. Осложнениями могут быть недостаточное питание, обезвоживание, снижение сопротивляемости организма, задержки во всех областях развития. Важным психосоциальным осложнением является негативная реакция родителей с охлаждением их отношения к ребенку. В 25% тяжелых случаев, сопровождающихся общими нарушениями развития, отмечен летальный исход в связи с недостаточностью питания.

**Диагноз.** Для диагностики расстройства питания в раннем детском возрасте состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) стойкая неспособность адекватно есть или постоянные срыгивания, «жевание жвачки»; 2) недостаточное увеличение веса, потеря веса или другие отчетливые соматические нарушения в течение месяца и более; 3) начало расстройства в возрасте до 6 лет; 4) отсутствие других психических заболеваний за исключением умственной отсталости (F7); 5) отсутствие органической патологии, которая могла бы объяснить нарушения питания.

**Дифференциальный диагноз.** Исключаются врожденные аномалии желудка и пищевода, органически обусловленные заболевания и более широкая психическая патология. Срыгивание при заболеваниях желудочно-кишечного тракта в отличие от данного расстройства сопровождаются отчетливым дискомфортом.

**Лечение.** Семейная терапия предполагает коррекцию нарушенных взаимоотношений с ребенком и ошибочных представлений родителей о своем поведении в ходе кормления. При «жевании жвачки» достаточно эффективны-



ми являются поведенческие методы аверсивного кондиционирования.

### **F98.3 Поедание несъедобного (пики) в детском возрасте.**

**Эпидемиология.** Расстройство наблюдается у 10 — 20% детей в возрасте 1 — 6 лет, равномерно представлено по полу. Распространенность с возрастом уменьшается. По социальному статусу больные чаще принадлежат к малообеспеченным слоям общества. Расстройство имеется у 1/3 больных с тяжелой умственной отсталостью.

**Этиология.** Психодинамическая трактовка исходит из нарушенных отношений с матерью, вынуждающих ребенка таким образом компенсировать неудовлетворенную нужду в материнской заботе. Матери больных отличаются незрелостью, эмоциональной холодностью и неуспешностью в выполнении родительских задач. Расстройство может отражать недостаточную способность ребенка отличать съедобные предметы от несъедобных. Известная генетическая предрасположенность также не исключена, поскольку среди родственников повышен процент morbидности этим расстройством. Пика у животных имеет целью инстинктивную коррекцию недостаточности витаминов и минеральных элементов, но наличие такого механизма у людей не подтверждено, за исключением стремления к поеданию мела при различного рода гипокальциемиях.

**Клиника.** Характер съедаемого определяется доступностью для ребенка несъедобных предметов, чаще всего ими оказываются куски штукатурки, веревки, тряпки, волосы, камни, глина, песок, бумага. Этим же определяются и возможные осложнения (отравления тяжелыми металлами, в особенности свинцом, глистные инвазии, непроходимость, связанная с появлением трихо- (волосных) и фито- (растительных) безоаров. За исключением случаев с умственной отсталостью, расстройство проходит к подростковому возрасту.

**Диагноз.** Для диагностики пики в детском возрасте состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) стой-

кое или повторяемое поглощение несъедобных веществ с частотой не менее двух раз в неделю; 2) длительность расстройства не менее одного месяца; 3) отсутствие других психических нарушений за исключением умственной отсталости (F7); 4) биографический и ментальный возраст больного не менее двух лет; 5) пищевое поведение не представляет собой субкультурно приемлемого обычая.

**Дифференциальный диагноз.** В редких случаях поедание несъедобных предметов отмечается при детском аутизме, шизофрении и глубоких степенях умственной отсталости.

**Лечение.** С успехом используются разного рода техники поведенческой терапии. Психо- и социотерапевтическое вмешательство имеет целью коррекцию взаимоотношений с матерью и улучшение условий для игр и отдыха ребенка. Особое внимание обращается на лечение соматических осложнений расстройства.

#### **F98.4 Стереотипные двигательные расстройства.**

**Эпидемиология.** Транзиторные стереотипии отмечают у 15 — 20% детей в популяции. Незначительно преобладают больные мужского пола. 60% больных с тяжелой и глубокой умственной отсталостью обнаруживают признаки этого расстройства.

**Этиология.** Высокая коморбидность с разного рода неврологическими заболеваниями позволяет предположить в ряде случаев, в особенности с наличием самоповреждений, органическую природу расстройства. Стереотипии могут быть заострением нормально свойственной детям в возрасте до 4 лет тенденции к ритмическим движениям, дающим сенсомоторную стимуляцию или снижение внутреннего напряжения. Эти движения могут усиливаться и фиксироваться при задержках развития, эмоциональных конфликтах в периоды фрустрации, скуки или напряжения.

**Клиника.** Клиническая картина полиморфна и изменчива во времени, обычно какой-то один симптом является преобладающим. Меняется также ритм и частота эпизодов.

Симптомы усиливаются в стрессовых ситуациях, при скуке, сенсорной депривации, с утра и перед отходом ко сну. Высока коморбидность с умственной отсталостью, нарушениями зрения и слуха, задержками развития, расстройствами поведения. Здесь может наблюдаться по несколько симптомов. Осложнениями являются самоповреждения и инфицирование травматических ран.

МКБ-10 исключает здесь диагностику некоторых видов стереотипий (кусание ногтей, сосание большого пальца руки, ковыряние в носу), не находя в них достаточной морбидности. Их рекомендуется относить к рубрике F98.8 (другие специфические эмоциональные и поведенческие расстройства детского и подросткового возраста).

Примерами неповреждающих стереотипий могут быть раскачивание тела, качание головой, манипуляции с волосами, взмахи рукой. Стереотипными могут быть смех, скрежетание зубами, задержка дыхания. Самоповреждающими могут быть удары головой, удары рукой по лицу, тыканье пальцами в глаза, царапание или кусание рук, губ и других объектов. Битье головой отмечается обычно на втором полугодии жизни. Ребенок поглощен ритмическими ударами головой о борт кровати или другую твердую поверхность, удары продолжаются, пока он не устанет и не заснет. Стереотипия не имеет целью привлечения к себе внимания и в этом отношении принципиально отличается от битья головой в рамках дисфорических вспышек. Раскачивание тела может быть вялым и убаюкивающим или резким и энергичным, вызывающим перемещение кровати.

К 4-летнему возрасту выздоравливает около 80% больных, возможны рецидивы в стрессовых ситуациях. Прогноз хуже при сочетании с умственной отсталостью. Течение может усугубляться, когда неадекватные реакции окружающих становятся условнорефлекторным подкреплением симптомов.

**Диагноз.** Для диагностики стереотипных двигательных расстройств состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) наличие стереотипных движений, возникаю-

ших в таком объеме, что они или вызывают физические самоповреждения, или отчетливо нарушают повседневную деятельность; 2) длительность расстройства не менее одного месяца; 3) отсутствует какое-либо другое психическое расстройство за исключением умственной отсталости (F7).

**Дифференциальный диагноз.** Исключению подлежат тикозные и общие расстройства развития. Стереотипии отличаются от тиков тем, что носят произвольный, не спастический характер. Тики могут способствовать снижению внутреннего напряжения, но, в отличие от стереотипий, они никогда не воспринимаются больными как приятные.

**Лечение.** Среда пребывания больного должна быть изменена для предоставления достаточных возможностей адекватной психофизической стимуляции. При ударах головой следует исключить доступ к твердым поверхностям. Наиболее результативными оказываются методы поведенческой терапии, в особенности техника чрезмерной коррекции и мягко аверсивные приемы. Психотерапия показана у более старших больных без признаков задержки развития, когда на первом плане признаки эмоционального конфликта. При серьезной опасности самоповреждения, в особенности при сочетании с умственной отсталостью, рекомендуется назначение нейролептиков с тщательным контролем побочных проявлений. Психостимуляторы усиливают проявления стереотипий.

## **F98.5 Заикание.**

**Эпидемиология.** Распространенность составляет 2 — 4% лиц детского возраста, преобладает у мальчиков (3-4:1). Расстройство сохраняется у 1% подростков.

**Этиология.** Высокая значимость различия в конкордантности по заиканию между одно- и разнойцевыми близнецами свидетельствует о генетической обусловленности расстройства. Модель передачи, по-видимому, полигенна с разным порогом пенетрантности фенотипического выражения в зависимости от пола. В ряде случаев расстройство возникает в результате перенесенной неврологической патологии. У

больных и их родственников чаще, чем в популяции отмечаются изменения доминантности полушарий, что позволяет предположить наличие системных церебральных дисфункций. С точки зрения психогенных теорий заболевание объясняется конфликтами с опекающими фигурами в раннем детстве.

**Клиника.** Начало в большинстве случаев в возрасте 2 — 4 года, в дальнейшем вероятность появления заикания постепенно снижается. Расстройство развивается постепенно, первыми признаками являются повторения начальных звуков в словах, первых или наиболее трудных слов в предложении в моменты эмоционального напряжения и спешки. Эпизоды заикания могут чередоваться с периодами интактной речи. Полное разворачивание симптоматики не исключает отсутствия симптомов при декламации, пении или обращении к домашним животным или неодушевленным объектам. В начальной школе проявления заикания становятся более постоянными. В раннем подростковом возрасте заикание проявляется в основном в специфических ситуациях (выступление перед классом, разговор с незнакомыми, по телефону). Формируется страх появления симптома, избегание ситуаций, требующих разговора, при заикании — напряжение мышц лица, тики.

В 50 — 80% легких случаев расстройства наблюдается спонтанное выздоровление. Осложнением являются трудности обучения и профессионального продвижения в связи с невозможностью публичных выступлений и социальная дезадаптация в связи со стигматизирующим отношением сверстников.

**Диагноз.** Для диагностики заикания состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) стойкая и постоянная речь с частыми повторами или затягиваниями звуков, слогов или слов, произвольными паузами при разговоре, отчетливо дезорганизирующими экспрессивную речь; 2) длительность расстройства не менее 3 месяцев.

**Дифференциальный диагноз.** При спастической дисфонии выявляются аномалии дыхания, отсутствующие при заикании. В отличие от захлебывания, заикание сопровож-

дается субъективным дистрессом. Сходные нарушения речи при миоклонической форме эпилепсии позволяют дифференцировать другие клинические пароксизмальные проявления и результаты ЭЭГ обследования.

**Лечение.** Психотерапевтические методы неэффективны и могут быть использованы лишь для коррекции вторичных реактивных наслоений. Эффект психофармакологических средств минимален. Методы внушения, отвлечения и релаксации дают специфический, но кратковременный эффект. Большинство современных подходов основано на разнообразных специализированных дефектологических программах, основанных на методах поведенческой терапии.

### **F98.6 Речь взхлеб.**

**Эпидемиология.** Расстройство встречается реже, чем заикание, точные данные о распространенности неизвестны. Отмечается незначительное преобладание пациентов мужского пола.

**Этиология.** Причина расстройства не установлена. Достоверное преобладание случаев его у родственников больного по сравнению с популяцией поддерживают гипотезу о наследственной обусловленности.

**Клиника.** Начало в возрасте после 8 лет, типично после 16. Развитие постепенное, расстройство усиливается в состояниях эмоционального напряжения. Быстрая и дерганая речь достигает скорости, при которой становится неразборчивой из-за слияния звуков, перемежаясь не оправданными содержанием паузами, делающими ее фрагментированной. Нарушению формы экспрессивной речи сопутствуют нарушения организации высказывания и синтаксиса. Звуки, слова могут повторяться или выпускаться. Характерны быстрая смена тем, своеобразные замыкания мышления, перебивание самого себя. Признаки когнитивного дефицита свидетельствуют о том, что нарушения касаются не только экспрессивной речи, но и мышления. Ребенок не осознает, что окружающим трудно его понять.

Высока коморбидность с расстройствами речи и школьных навыков. В раннем подростковом возрасте спонтанное выздоровление наблюдается у 2/3 больных. Вторичные последствия (тики, депрессивные проявления, социальная изоляция) выражены меньше, чем при заикании.

**Диагноз.** Для диагностики речи взмах состояние должно соответствовать следующим признакам: 1) стойкая и постоянная речь с резким убыстрением ее темпа, обрывами речевого потока, но без повторений и затягиваний, интенсивность нарушений отчетливо затрудняет возможность понять высказывания больного; 2) длительность расстройства не менее трех месяцев.

**Дифференциальный диагноз.** От заикания расстройство отличается акустический характер экспрессивной речи и отсутствие сознания болезни. От маниакальных состояний расстройство отличается отсутствием очерченных фазных эпизодов.

**Лечение.** Главными являются специфические методики, разработанные в дефектологии. Психотерапия показана для снятия вторичных эмоциональных конфликтов. Результаты лечения весьма скромны, при затягивании течения полного выздоровления не наступает, сохраняются не только речевые, но и мыслительные нарушения.

## ТРЕБОВАНИЯ

*к состоянию психического здоровья граждан, подлежащих первоначальной постановке на воинский учет, граждан, подлежащих призыву на военную службу, граждан, поступающих на военную службу по контракту, граждан, поступающих в кадетские корпуса, военно-учебные заведения, военнослужащих, граждан, пребывающих в запасе Вооруженных Сил Российской Федерации, Пограничных войск Российской Федерации.*

Из Приложения к Положению 2.  
о военно-врачебной  
экспертизе, утвержденному  
Постановлением Правительства  
Российской Федерации  
от 20 апреля 1995 года № 390

*Графы расписания болезней предусматривают требования к состоянию здоровья следующих категорий граждан:*

I графа — граждан при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу;

II графа — военнослужащих, проходящих военную службу по призыву;

III графа — военнослужащих, проходящих военную службу по контракту;

IV графа — граждан, предназначенных для прохождения военной службы на подводных лодках и проходящих военную службу на подводных лодках.



*В расписании болезней указаны следующие категории годности к военной службе:*

- А — годен к военной службе;
- Б — годен к военной службе с незначительными ограничениями;
- В — ограниченно годен к военной службе;
- Г — временно не годен к военной службе;
- Д — не годен к военной службе.

*В расписании болезней и в таблице дополнительных требований к состоянию здоровья граждан применены следующие сокращения:*

ИНД — годность к военной службе, службе в виде Вооруженных Сил Российской Федерации, роде войск, по отдельным военно-учетным специальностям, годность к поступлению в кадетские корпуса и военно-учебные заведения Вооруженных Сил Российской Федерации определяется индивидуально;

НГ — не годен к службе в виде Вооруженных Сил Российской Федерации, роде войск, по отдельным военно-учетным специальностям, не годен к поступлению в кадетские корпуса и военно-учебные заведения Вооруженных Сил Российской Федерации;

ПС — плавсостав Военно-Морского Флота;

МП — морская пехота;

СС — спецсооружения;

РВ — радиоактивные вещества;

ИИИ — источники ионизирующего излучения;

КРТ — компоненты ракетного топлива, иные высокотоксичные вещества;

ЭМП — электромагнитное поле в диапазоне частот от 30 кГц до 300 ГГц, оптические квантовые генераторы;

ТДТ — таблица дополнительных требований к состоянию здоровья граждан.

# РАСПИСАНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Статья расписания болезней	Наименование болезней	Категория годности к военной службе				Пояснения к применению статьи расписания болезней
		I гра- фа	II гра- фа	III графа	IV гра- фа	
1	2	3	4	5	6	7
14	<p>Психотические и непсихоти- ческие психические расстройства вследствие органического пораже- ния головного мозга:</p> <p>а) при резко выраженных стойких психических нарушениях</p> <p>б) при умеренно выраженных пси- хических нарушениях</p> <p>а) при легких кратковременных бо- лезненных проявлениях</p> <p>г) при стойкой компенсации болез- ненных расстройств после ост- рого заболевания головного мозга или закрытой черепно- мозговой травмы</p>	Д	Д	Д	НГ	<p>Предусматривает психозы и другие психические расстройства, возникающие вследствие травмы, опухолей головного мозга, энцефалита, менингита, сифилиса мозга, а также при сенильных и пресениль- ных психозах, сосудистых дегенеративных и других органических заболеваниях или поражениях головного мозга.</p> <p>Освидетельствование граждан при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу, поступ- лении на военную службу по контракту и военнослужащих проводится после стаци- онарного обследования.</p> <p>К пункту «а» относятся резко выра- женные, затяжные психотические состоя- ния, а также психические расстройства, проявляющиеся выраженными интеллекту- ально-мнестическими нарушениями или стойкими изменениями личности по психо- органическому типу.</p> <p>К пункту «б» относятся умеренно вы- раженные психотические состояния с бла- гоприятным течением, психические рас- стройства, проявляющиеся стойкими эмо- ционально-волевыми, эндокринными или</p>

1	2	3	4	5	6	7
						<p>вегетативными нарушениями с явлениями органического поражения нервной системы, а также стойким астеническим состоянием (церебрастенией), неврозоподобным или психопатоподобным синдромом после органического заболевания (травмы) или поражения головного мозга.</p> <p>К пункту «в» относятся преходящие, кратковременные психотические и неслухотические расстройства, возникающие вследствие острых травм или острых органических заболеваний головного мозга, завершившиеся выздоровлением или незначительно выраженной астенией при отсутствии признаков органического поражения центральной нервной системы. По окончании отпуска по болезни или освождения, при необходимости, проводится повторное освидетельствование.</p> <p>К пункту «г» относятся состояния стойкой (не менее 1 года) компенсации болезненных проявлений после острого заболевания или травмы головного мозга при отсутствии психических расстройств и явлений органического поражения центральной нервной системы, когда имеются лишь отдельные рассеянные органические знаки, без нарушения функций.</p>

1	2	3	4	5	6	7
15	Эндогенные психозы: а) шизофрения и аффективные психозы с часто повторяющимися фазами б) аффективные психозы с редкими приступами и длительными промежутками полного психического здоровья	Д В	Д В	Д Б, В-ИНД	НГ НГ	Освидетельствование граждан при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу, поступлении на военную службу по контракту и военнотрудовых проверках. К пункту «а» относятся все формы шизофрении, резко выраженные или затяжные формы маниакально-депрессивного психоза и циклотимии с часто повторяющимися фазами. К пункту «б» относятся только легкие формы маниакально-депрессивного психоза и циклотимии с редкими приступами и длительными промежутками (несколько лет) полного психического здоровья.
16	Симптоматические психозы и другие психические расстройства экзогенной этиологии: а) при резко выраженных стойких психических нарушениях б) при наличии умеренно выраженного, длительного астенического состояния, патологических изменений личности и органического поражения нервной системы в) при наличии умеренно выраженного затянувшегося астенического состояния	Д В Г	Д В Г	Д Б, В-ИНД Г	НГ НГ НГ	Предусматривает психозы и другие психические расстройства вследствие обострения инфекций, интоксикаций, соматических заболеваний различного генеза, родов, обусловленные климатом, нарушением обмена веществ и другими причинами. Сюда же относятся и психические расстройства, обусловленные воздействием РВ, ИИИ, КРТ, источниками ЭМП и др. При наличии указанных выше психических расстройств в анамнезе и отсутствии патологии со стороны внутренних органов и нервной психической сферы освидетельствование проводится по пункту «г» настоящей статьи. Благоприятный исход этих психических расстройств должен быть

1	2	3	4	5	6	7
	г) при наличии легкого и кратковременного астенического состояния после острого заболевания	Б-5	Б	А	НГ-офицеры, мичманы – ИНД	<p>подтвержден обследованием в медицинских учреждениях.</p> <p>В документах о результатах обследования и освидетельствования указывается основное заболевание, которое повлекло за собой развитие психического расстройства.</p> <p>К пункту «а» относятся психотические состояния с резко выраженными клиническими проявлениями или длительным течением, в том числе с выраженными изменениями личности.</p> <p>К пункту «б» относятся умеренно выраженные или повторные психотические и непсихотические состояния, приводящие к патологическим изменениям личности по органическому типу или выраженному стойкому (более 3 месяцев) астеническому состоянию (церебрастении), в том числе с явлениями органического поражения центральной нервной системы.</p> <p>В случае благоприятного течения заболевания, когда наступает стойкая компенсация болезненных проявлений, офицеры, прапорщики, мичманы могут быть признаны годными к военной службе с незначительными ограничениями.</p> <p>К пункту «в» относятся умеренно выраженные, затянувшиеся (до 3 месяцев) астенические состояния после перенесенной инфекции при отсутствии явлений органического поражения центральной нервной системы. По окончании отпуска по болезни или освобождения, при необходимости, проводится повторное освидетельствование.</p>

1	2	3	4	5	6	7
17	<p>Реактивные психозы и невротические расстройства:</p> <p>а) при резко выраженных, стойких болезненных проявлениях</p> <p>б) при умеренно выраженных, длительных или повторных болезненных проявлениях</p> <p>в) при умеренно выраженных, кратковременных болезненных проявлениях с исходом в легкую астению</p> <p>г) при легких и кратковременных болезненных проявлениях, закончившиеся выздоровлением</p>	<p>Д</p> <p>В</p> <p>Г</p> <p>Б-5</p>	<p>Д</p> <p>В</p> <p>Г</p> <p>Б</p>	<p>Д</p> <p>Б, В-Инд</p> <p>Г</p> <p>А</p>	<p>НГ</p> <p>НГ</p> <p>НГ</p> <p>НГ</p>	<p>Лицам, перенесшим острое отравление алкоголем или наркотическими (токсическими) веществами, отпуск по болезни не предоставляется.</p> <p>К пункту «г» относятся психические расстройства, возникающие в результате острого заболевания, протекающие с легкой и кратковременной (до 2-3 недель) астенией и закончившиеся выздоровлением.</p> <p>Предусматривает также острые реакции на стресс и нарушения адаптации, возникающие вследствие воздействия психотравмирующих факторов.</p> <p>К пункту «а» относятся реактивные психозы с затяжным течением (психогенный параноидный психоз, истерические психозы с изменением сознания, реактивная депрессия и др.), а также резко выраженные невротические расстройства, не поддающиеся лечению.</p> <p>К пункту «б» относятся реактивные психозы с благоприятным течением, а также умеренно выраженные, длительные или повторные невротические расстройства, когда болезненные проявления, несмотря на проводимое патогенетическое лечение, стойко удерживаются и выражены в степени, затрудняющей исполнение обязанностей военнослужащих военной служ-</p>

1	2	3	4	5	6	7
18	<p>Расстройства личности:</p> <p>а) резко выраженные, со склонностью к повторным длительным декомпенсациям или патологическим реакциям</p>	Д	Д	Д	НГ	<p>бы. Заключение об ограниченной годности к военной службе выносится после безуспешного стационарного лечения больного не менее месяца. К пункту «а» относятся умеренно выраженные, кратковременные невротические расстройства. По данному пункту освидетельствуются также военнослужащие, проходящие военную службу по контракту, перенесшие реактивный психоз с кратковременным и благоприятным течением или умеренно выраженное невротическое расстройство, завершившиеся легкой астенией. По окончании отпуска по болезни или освобождения, при необходимости, проводится повторное освидетельствование.</p> <p>К пункту «г» относятся острые реакции на стресс, нарушения адаптации и значительно выраженные невротические расстройства, характеризующиеся, в основном, эмоционально-волевыми, вегетативными нарушениями, хорошо поддающиеся лечению и закончившиеся выздоровлением больного.</p> <p>Предусматривает психопатии, патологическое развитие личности, психический инфантилизм (все его формы) и др.</p> <p>Для диагностики личностных расстройств необходим объективно собранный анамнез, а также всестороннее обследование в условиях психиатрического стационара.</p>

1	2	3	4	5	6	7
	б) умеренно выраженные с неустойчивой компенсацией или компенсированные	В	В	В	НГ	онера. Овидетельствование военнослужащих проводится после изучения личного дела, служебной и медицинской характеристик.
	в) со стойкой компенсацией личностных реакций	Б-5	Б	Б	НГ	<p>К пункту «а» относятся резко выраженные, не поддающиеся компенсации, так называемые ядерные формы психопатии и патологическое развитие личности (паранойальное, обсессивно-фобическое и др.), характеризующиеся наиболее глубокими и стойкими болезненными проявлениями, на длительное время лишаящими способности исполнять обязанности военной службы.</p> <p>К пункту «б» относятся умеренно выраженные формы личностных расстройств, психопатии и патологическое развитие личности, проявляющиеся аффективными срывами, легкостью развития реактивных состояний, отчетливой неуравновешенностью вегетативной нервной системы, а также психический инфантилизм со склонностью к стойким и выраженным патологическим реакциям.</p> <p>К пункту «в» относятся психический инфантилизм и другие расстройства личности (транзиторные, парциальные), не достигающие уровня психопатии, со стойкой (более 3 лет) компенсацией эмоционально-волевых и других патологических проявлений, что должно быть подтверждено документами из медицинских учреждений, учебных заведений, с места работы.</p> <p>Лица с психопатоподобными состояниями, причинно связанными с конкрет-</p>



1	2	3	4	5	6	7
19	<p>Хронический алкоголизм, наркомания и токсикомания:</p> <p>а) при резко выраженных, стойких психических нарушениях</p> <p>б) при умеренно выраженных психических нарушениях, наличии патологических изменений личности</p> <p>в) при начальных проявлениях хронического алкоголизма</p>	<p>Д</p> <p>В</p> <p>Г</p>	<p>Д</p> <p>В</p> <p>Г</p>	<p>Д</p> <p>В</p> <p>Б, В-Инд</p>	<p>НГ</p> <p>НГ</p> <p>НГ</p>	<p>ными внешними вредностями (инфекциями, интоксикациями, травмами и др.), а также лица с расстройством влечений освидетельствуются по тем статьям расписания болезней, которые предусматривают соответствующие нозологические формы нервно-психической патологии.</p> <p>Случаи установочного, нарочитого поведения, проявления недисциплинированности, не вытекающие из всей патологической структуры личности, не могут оцениваться как признаки личностного расстройства.</p> <p>Предусматривает психические расстройства, в том числе алкогольные (металкогольные) и интоксикационные психозы, возникающие вследствие хронического злоупотребления алкоголем, наркотическими и другими токсическими веществами.</p> <p>Освидетельствование граждан при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу, поступлении на военную службу по контракту и военнотружущих проводится после стационарного обследования.</p> <p>К пункту «а» относятся хронический алкоголизм, в том числе с затяжным или повторным алкогольным (металкогольным) психозом, наркомания и токсикомания с резко выраженными изменениями личности, интеллектуально-мнестическими нарушениями.</p> <p>К пункту «б» относятся хронический алкоголизм, наркомания и токсикомания,</p>

1	2	3	4	5	6	7
						<p>сопровождающиеся умеренно выраженными изменениями личности, снижением критики к своему состоянию, отсутствием положительных установок на лечение, а также при безуспешности стационарного лечения.</p> <p>К пункту «в» относится начальная стадия хронического алкоголизма при отсутствии личностных расстройств, явлений измененной реактивности и физической зависимости. Офицеры при наличии твердой установки на излечение, с учетом мнения командования, могут быть признаны годными к военной службе с незначительными ограничениями. Прапорщики, мичманы, солдаты, матросы, сержанты и старшины, проходящие военную службу по контракту, признаются ограниченно годными к военной службе.</p> <p>Единичное или эпизодическое употребление алкоголя, наркотических средств или других токсических веществ без психических расстройств не может служить основанием для применения настоящей статьи.</p>

1	2	3	4	5	6	7
20	Умственная отсталость: а) все формы умственного недоразвития, включая дебильность в резко выраженной степени б) дебильность в умеренно выраженной степени	Д В	Д В	— В	— НГ	К пункту «а» относятся все формы тяжелой и умеренной умственной отсталости, а также дебильность в резко выраженной степени. При значительных и явных дефектах интеллекта вопрос о негодности к военной службе освидетельствуемых по графе расписания болезней может быть решен без стационарного обследования. К пункту «б» относится дебильность в умеренно выраженной и легкой степени. При установлении этого диагноза, в случаях, когда результаты врачебного обследования не соответствуют другим данным, характеризующим поведение освидетельствуемого в быту, на производстве, в подразделении и др., стационарное обследование обязательно.
21	Эпилепсия: а) при наличии частых эпилептических припадков или выраженных психических нарушений б) при единичных и редких (судорожных и бессудорожных) эпилептических припадках без психических нарушений вне припадка	Д В	Д В	Д Б, В-ИНД	НГ НГ	Предусматривает эпилепсию как хроническое заболевание головного мозга с генерализованными или парциальными припадками, психическими эквивалентами или специфическими изменениями личности. Симптоматическая эпилепсия к этой статье не относится. В этом случае освидетельствование проводится по заболеванию, приведшему к развитию судорожного синдрома.

1	2	3	4	5	6	7
						<p>Наличие припадке должно быть подтверждено врачебным наблюдением. В отдельных случаях могут быть приняты во внимание акты, подписанные должностными лицами неместного состава и утвержденные командирами (начальниками), если описанный в них припадок и последующее состояние дают основание считать его эпилептическим. В сомнительных случаях следует запрашивать данные по месту жительства, учебы, работы, военной службы.</p> <p>При наличии частых (3 и более в год) припадков или психических эквивалентов судорожных припадков, а также прогрессирующих нарушений психики освидетельствование проводится по пункту «а».</p> <p>При единичных редких (менее 3 в год) припадках, в том числе бессудорожных пароксизмах без эквивалентов и других характерных для эпилепсии психических изменений, освидетельствование проводится по пункту «б».</p> <p>В случаях, когда документами медицинского учреждения подтверждаются эпилептические припадки в прошлом, но за последние 5 лет они не наблюдались, а при обследовании в условиях стационара на электроэнцефалограмме в покое или при функциональных нагрузках вы-</p>

1	2	3	4	5	6	7
						<p>являются патологические изменения (пероксизмально регистрируемые острые и медленные волны различной амплитуды, комплексы острая-медленная волна и др. межполушарная асимметрия), освидетельствование проводится по пункту «б».</p> <p>В случаях однократных припадков (эпилептическая реакция) любого характера в прошлом или слабо выраженных и редко возникающих малых припадках, бессудорожных пароксизмах или специфических расстройствах настроения, вопроса о категории годности к военной службе решается только после стационарного обследования.</p>



## Приложение 2.

### G40 Эпилепсия

Исключены: синдром Ландау-Клеффнера (F80.3)  
судорожный припадок БДУ (R56.8)  
эпилептический статус (G41.-)  
паралич Тодда (G83.8)

G40.0 Локализованная (фокальная) (парциальная) идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы с судорожными припадками с фокальным началом

Доброкачественная детская эпилепсия с пиками на ЭЭГ в центрально-височной области

Детская эпилепсия с пароксизмальной активностью на ЭЭГ в затылочной области

G40.1 Локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с простыми парциальными припадками

Приступы без изменения сознания

Простые парциальные припадки, переходящие во вторично генерализованные припадки

G40.2 Локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками

Приступы с изменением сознания, часто с эпилептическим автоматизмом

Комплексные парциальные припадки, переходящие во вторично генерализованные припадки

G40.3 Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы

Доброкачественная(ые):

\* миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста

\* неонатальные судороги (семейные)

Детские эпилептические абсансы [пикнолепсия]

Эпилепсия с большими судорожными припадками [grand mal] при пробуждении

Ювенильная:

- \* абсанс-эпилепсия
- \* миоклоническая эпилепсия [импульсивный малый припадок, petit mal]

Неспецифические эпилептические припадки:

- \* атонические
- \* клонические
- \* миоклонические
- \* тонические
- \* тонико-клонические

#### G40.4 Другие виды генерализованной эпилепсии и эпилептических синдромов

Эпилепсия с:

- \* миоклоническими абсансами
- \* миоклоно-астатическими припадками

Детские спазмы

Синдром Леннокса-Гасто

Салаамов тик

Симптоматическая ранняя миоклоническая энцефалопатия

Синдром Уэста

#### G40.5 Особые эпилептические синдромы

Эпилепсия парциальная непрерывная [Кожевникова]

Эпилептические припадки, связанные с:

- \* употреблением алкоголя
- \* применением лекарственных средств
- \* гормональными изменениями
- \* лишением сна
- \* воздействием стрессовых факторов

При необходимости идентифицировать лекарственное средство используют дополнительный код внешних причин (класс XX)



G40.6 Припадки grand mal неуточненные (с малыми припадками [petit mal] или без них)

G40.7 Малые припадки [petit mal] неуточненные без припадков grand mal

G40.8 Другие уточненные формы эпилепсии

Эпилепсия и эпилептические синдромы, не определенные как фокальные или генерализованные

G40.9 Эпилепсия неуточненная

Эпилептические:

- \* конвульсии БДУ (без дополнительных указаний)
- \* приступы БДУ
- \* припадки БДУ

G41 Эпилептический статус

G41.0 Эпилептический статус grand mal (судорожных припадков)

Тонико-клонический эпилептический статус

Исключена: эпилепсия парциальная непрерывная [Кожевникова] (G40.5)

G41.1 Эпилептический статус petit mal (малых припадков)

Эпилептический статус абсансов

G41.2 Сложный парциальный эпилептический статус

G41.8 Другой уточненный эпилептический статус

G41.9 Эпилептический статус неуточненный

---

## G43 Мигрень

Исключена: головная боль БДУ (R51)

G43.0 Мигрень без ауры (простая мигрень)

G43.1 Мигрень с аурой (классическая мигрень)

**Мигрень:**

- \* аура без головной боли
- \* базилярная
- \* эквиваленты
- \* семейная гемиплегическая
- \* гемиплегическая
- \* с:
  - \* аурой при остром начале
  - \* длительной аурой
  - \* типичной аурой

G43.2 Мигренозный статус

G43.3 Осложненная мигрень

G43.8 Другая мигрень

Офтальмоплегическая мигрень

Ретинальная мигрень

G43.9 Мигрень неуточненная

---

**G44 Другие синдромы головной боли**

Исключены: атипичная лицевая боль (G50.1)

головная боль БДУ (R51)

невралгия тройничного нерва (G50.0)

G44.0 Синдром «гистаминовой» головной боли

Хроническая пароксизмальная гемикрания

«Гистаминовая» головная боль

- \* хроническая
- \* эпизодическая

G44.1 Сосудистая головная боль, не классифицированная в других рубриках

Сосудистая головная боль БДУ

G44.2 Головная боль напряженного типа

Хроническая головная боль напряжения

Эпизодическая головная боль напряжения

Головная боль напряжения БДУ

G44.3 Хроническая посттравматическая головная боль

G44.4 Головная боль, вызванная применением лекарственных средств, не классифицированная в других рубриках

При необходимости идентифицировать лекарственное средство используют дополнительный код внешних причин (класс XX)

G44.8 Другой уточненный синдром головной боли



## Содержание

Вступительное слово Президента Всемирной Психиатрической Ассоциации .....	3
О книге .....	5
Введение .....	7
Глава 1. ОРГАНИЧЕСКИЕ, ВКЛЮЧАЯ СИМПТОМА- ТИЧЕСКИЕ, ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА (F0) ..	11
Деменция при болезни Альцгеймера (F00) .....	13
Сосудистая деменция (F01) .....	21
Деменция при болезнях, квалифицированных в других разделах (F02) .....	23
Деменция при болезни Пика (F02.0) .....	23
Деменция при болезни Крейцфельда-Якоба (F02.1) .....	24
Деменция при болезни Гентингтона (F02.2) ..	24
Деменция при болезни Паркинсона (F02.3) ..	25
Деменция при заболеваниях, обусловленных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) (F02.4) ....	26
Органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами (F04) .....	27
Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами (F05) .....	28

Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга, либо вследствие физической болезни (F06) . . . . .	32
Органический галлюциноз (F06.0) . . . . .	32
Кататоническое расстройство органической природы (F06.1) . . . . .	33
Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство (F06.2) . . . . .	34
Органические аффективные расстройства (F06.3) . . . . .	36
Органическое тревожное расстройство (F06.4) . . . . .	37
Органическое диссоциативное расстройство (F06.5) . . . . .	38
Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство (F06.6) . . . . .	38
Легкое когнитивное расстройство (F06.7) . . . . .	38
Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга (F07) . . . . .	39
Органическое расстройство личности (F07.0) . . . . .	41
Постэнцефалитический синдром (F07.1) . . . . .	42
Посткоммоционный синдром (F07.2) . . . . .	42
Глава 2. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ (F1) . . . . .	44
Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления алкоголя (F10) . . . . .	47
Острая алкогольная интоксикация (F10.0) . . . . .	50
Патологическое опьянение (F10.07) . . . . .	51
Употребление алкоголя с вредными последствиями (F10.1) . . . . .	52
Синдром зависимости от алкоголя (F10.2) . . . . .	53

Состояние отмены в результате употребления алкоголя (F10.3) . . . . .	56
Состояние отмены с делирием в результате употребления алкоголя (F10.4) . . . . .	58
Психотические расстройства в результате употребления алкоголя (F10.5) . . . . .	59
Алкогольный амнестический синдром (F10.6) . . . . .	60
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления опиатов (F11) . . . . .	61
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления каннабиоидов (F12) . . . . .	65
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления седативных или снотворных веществ (F13) . . . . .	67
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления кокаина (F14) . . . . .	71
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления других стимуляторов, включая кофеин (F15) . . . . .	74
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления галлюциногенов (F16) . . . . .	76
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления табака (F16) . . . . .	78
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления летучих растворителей (F18) . . . . .	81
<b>Глава 3. ШИЗОФРЕНИЯ, ШИЗОТИПИЧЕСКИЕ И БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА (F2) . . . . .</b>	<b>83</b>
Шизофрения (F20) . . . . .	83
Шизотипическое расстройство (F21) . . . . .	114
Хронические бредовые расстройства (F22) . . . . .	116

Бредовое расстройство (F22.0) . . . . .	116
Другие хронические бредовые расстройства (F22.8) . . . . .	122
Острые и транзиторные психотические расстройства (F23) . . . . .	122
Индуктированное бредовое расстройство (F24) . . . .	123
Шизоаффективные расстройства (F25) . . . . .	124
Глава 4. АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА (F3) . . . .	127
Маниакальный эпизод (F30) . . . . .	135
Биполярное аффективное расстройство (F31) . . . .	138
Депрессивный эпизод F(32) . . . . .	140
Рекуррентное депрессивное расстройство (F33) . .	147
Хронические аффективные расстройства (F34) . . .	148
Циклотимия (F34.0) . . . . .	148
Дистимия (F34.1) . . . . .	150
Глава 5. НЕВРОТИЧЕСКИЕ, СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ И СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА (F4) . . . . .	164
Тревожно-фобические расстройства (F40) . . . . .	164
Агорафобия (F40.0) . . . . .	164
Социальные фобии (F40.1) . . . . .	176
Специфические (изолированные фобии) (F40.2) . . . . .	178
Другие тревожные расстройства (F41) . . . . .	179
Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога) (F41.0) . . . . .	179
Генерализованное тревожное расстройство (F41.1) . . . . .	180
Смешанное тревожное и депрессивное расстройство (F41.2) . . . . .	184
Другие смешанные тревожные расстройства (F41.3) . . . . .	185



Обсессивно-компульсивное расстройство (F42) . . .	185
Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации (F43) . . . . .	192
Диссоциативные (конверсионные) расстройства (F44) . . . . .	201
Диссоциативная амнезия (F44.0) . . . . .	203
Диссоциативная fuga (F44.1) . . . . .	207
Диссоциативный ступор (F44.2) . . . . .	209
Трансы и состояния одержимости (F44.3) . . .	209
Диссоциативные расстройства движений и ощущений (F44.4 — F44.7) . . . . .	210
Другие диссоциативные (конверсионные) расстройства (F44.8) . . . . .	213
Синдром Ганзера (F44.80) . . . . .	213
Расстройство множественной личности (F44.81) . . . . .	214
Соматоформные расстройства (F45) . . . . .	218
Соматизированное расстройство (F45.0) . . . .	219
Ипохондрическое расстройство (F45.2) . . . .	223
Соматоформная вегетативная дисфункция (F45.3) . . . . .	226
Хроническое соматоформное болевое расстройство (F45.4) . . . . .	227
Другие невротические расстройства (F48) . . . . .	230
Неврастения (F48.0) . . . . .	230
Синдром деперсонализации- дереализации (F48.1) . . . . .	231
Другие специфические невротические расстройства (F48.8) . . . . .	233
Глава 6. ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ И ФИЗИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ (F5) . . . . .	236
Расстройства приема пищи (F50) . . . . .	236

Нервная анорексия (F50.0) .....	236
Нервная булимия (F50.2) .....	243
Расстройства сна	
неорганической природы (F51) .....	246
Бессоница	
неорганической природы (F51.0) .....	246
Гиперсомния	
неорганической природы (F51.1) .....	248
Расстройства режима сна-бодрствования	
неорганической природы (F51.2) .....	250
Снохождение (сомнабулизм) (F51.3) .....	253
Ночные ужасы (F51.4) .....	255
Кошмары (F51.5) .....	256
Половая дисфункция, не обусловленная	
органическим расстройством	
или заболеванием (F52) .....	257
Отсутствие или потеря	
полового влечения (F52.0) .....	261
Сексуальное отвращение и отсутствие	
сексуального удовлетворения (F52.1) .....	262
Отсутствие генитальной реакции (F52.2) . . .	263
Оргазмическая дисфункция (F52.3) .....	265
Преждевременная эякуляция (F52.4) .....	267
Вагинизм неорганической природы (F52.5) . .	269
Диспареуния неорганической природы (F52.6) .	270
Повышенное половое влечение (F52.7) .....	271
Глава 7. РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ	
И ПОВЕДЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ (F6) .....	272
Специфические расстройства личности (F60) . . .	272
Параноидальное	
расстройство личности (F60.0) .....	278
Шизоидное	
расстройство личности (F60.1) .....	282

Диссоциальное расстройство личности (F60.2) . . . . .	286
Эмоционально неустойчивое расстройство личности (F60.3) . . . . .	289
Импульсивный подтип (F60.30) . . . . .	290
Пограничный подтип (F60.31) . . . . .	293
Истерическое расстройство личности (F60.4) . . . . .	297
Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности (F60.5) . . . . .	300
Тревожное (“уклоняющееся”, “избегающее”) расстройство личности (F60.6) . . . . .	303
Зависимое расстройство личности (F60.7) . . . . .	306
Другие специфические расстройства личности (F60.8) . . . . .	309
Нарцисстическое расстройство личности . . . . .	310
Пассивно-агрессивное расстройство личности . . . . .	312
Хронические изменения личности, не связанные с повреждениями или заболеваниями мозга (F62) . . . . .	315
Хронические изменения личности после переживания экстремальной ситуации (F62.0) . . . . .	315
Хронические изменения личности после психической болезни (F62.1) . . . . .	317
Расстройства привычек и влечений (F63) . . . . .	318
Патологическая склонность к азартным играм (F63.0) . . . . .	318
Патологические поджоги (пиромания) (F63.1) . . . . .	323
Патологическое воровство (клептомания) (F63.2) . . . . .	324
Трихотилломания (F63.3) . . . . .	326

Расстройства половой идентификации (F64) . . . . .	328
Транссексуализм (F64.0) . . . . .	330
Трансвестизм с сохранением обеих половых ролей (F64.1) . . . . .	333
Расстройство половой идентификации у детей (F64.2) . . . . .	334
Расстройство сексуального предпочтения (парафилии) (F65) . . . . .	336
Фетишизм (F65.0) . . . . .	338
Фетишистский трансвестизм (F65.1) . . . . .	338
Эксгибиционизм (F65.2) . . . . .	339
Вуайеризм (F65.3) . . . . .	340
Педофилия (F65.4) . . . . .	340
Садо-мазахизм (F65.5) . . . . .	340
Множественные расстройства сексуального предпочтения (F65.6) . . . . .	341
Другие расстройства сексуального предпочтения (F65.7) . . . . .	341
Психологические и поведенческие расстройства, связанные с сексуальным развитием и ориентацией (F66) . . . . .	343
Кризис полового созревания (F66.0) . . . . .	343
Эго-дистоническая сексуальная ориентация (F66.1) . . . . .	343
Расстройства сексуальных отношений (F66.2) . . . . .	343
Другие расстройства зрелой личности и поведения у взрослых (F65.7) . . . . .	343
Преувеличение физических симптомов по психологическим причинам (F68.0) . . . . .	343
Преднамеренное вызывание или симуляция соматических или психических симптомов или инвалидизация (симулятивное расстройство) (F68.1) . . . . .	344

Глава 8. УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ (ОЛИГОФРЕНИЯ) (F7) .....	349
Глава 9. НАРУШЕНИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ (F8) .....	363
Специфические расстройства развития речи (F80) .....	363
Специфические расстройства артикуляции речи (F80.0) .....	363
Расстройство экспрессивной речи (F80.1) .....	366
Расстройство рецепторной речи (F80.2) .....	368
Приобретенная афазия с эпилепсией (синдром Ландау-Клеффнера) (F80.3) .....	370
Специфические расстройства развития школьных навыков (F81) .....	371
Специфическое расстройство чтения (дислексия) (F81.0) .....	371
Изолированное расстройство правописания (дисграфия) (F81.1) .....	376
Расстройство счета (дискалькулия, акалькулия развития, синдром Герстманна) (F81.2) .....	378
Смешанное расстройство школьных навыков (F81.3) .....	380
Специфическое расстройство развития двигательных функций (диспраксия) (F82) .....	380
Смешанные специфические расстройства развития (F83) .....	381
Общие расстройства развития (F84) .....	382
Детский аутизм (F84.0) .....	382
Атипичный аутизм (F84.1) .....	390
Другое дезинтегративное расстройство детского возраста (F84.3) .....	394
Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и двигательными стереотипиями (F84.4) .....	396
Синдром Аспергера (F84.5) .....	398

Глава 10. ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА, НАЧИНАЮЩИЕСЯ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ (F9) . . . . .	401
Гиперкинетические расстройства (F90) . . . . .	401
Расстройства социального поведения (F91) . . . . .	411
Расстройства социального поведения, ограниченное рамками семьи (F91.0) . . . . .	418
Расстройства социального поведения при отсутствии социальных связей (F91.1) . . . . .	418
Расстройства социального поведения при сохраненных социальных связях (F91.2) . . . . .	419
Оппозиционно-вызывающее расстройство (F91.3) . . . . .	421
Смешанные расстройства социального поведения (F92) . . . . .	424
Депрессивное расстройство социального поведения (F92.0) . . . . .	424
Другие смешанные расстройства социального поведения и эмоций (F92.8) . . . . .	425
Эмоциональные расстройства детского возраста (F93) . . . . .	425
Тревожное расстройство в связи со страхом разлуки в детском возрасте (F93.0) . . . . .	425
Фобическое расстройство детского возраста (F93.1) . . . . .	429
Социальное тревожное расстройство детского возраста (F93.2) . . . . .	430
Расстройство силового соперничества (F93.3) . . . . .	432
Другие эмоциональные расстройства детского возраста (F93.8) . . . . .	432
Генерализованное тревожное расстройство детского возраста (F93.80) . . . . .	432

Расстройство социального функционирования с началом в детском и подростковом возрасте (F94) . . . . .	434
Элективный мутизм (F94.0) . . . . .	434
Реактивное (F94.1) и расторможенное (F94.2) расстройство привязанности детского возраста . . . . .	437
Тикозные расстройства (F95) . . . . .	440
Транзиторное тикозное расстройство (F95.0) . . . . .	440
Хроническое двигательное или голосовое тикозное расстройство (F95.1) . . . . .	441
Комбинированные голосовые и множественные двигательные тики (синдром Туретта) (F95.2) . . . . .	442
Другие поведенческие и эмоциональные расстройства с началом в детском и подростковом возрасте (F98) . . . . .	446
Неорганический энурез (F98.0) . . . . .	446
Неорганический энкопрез (F98.1) . . . . .	448
Расстройство питания в раннем детском возрасте (F98.2) . . . . .	450
Поедание несъедобного (пика) в детском возрасте (F98.3) . . . . .	453
Стереотипные двигательные расстройства (F98.4) . . . . .	454
Заикание (F98.5) . . . . .	456
Речь взхлеб (F98.6) . . . . .	458
Приложение 1 . . . . .	460
Приложение 2 . . . . .	475

Ответственный за выпуск  
Редактор  
Компьютерная верстка

Иванникова И. А.  
Хайет Т. П.  
Ефимов И. В.

ООО «Экспертное бюро-М»  
109444 Москва, ул. Ферганская, д. 11  
При участии ТОО «Контур», Москва

Лицензия ЛР № 061927 от 18.12.92

Подписано в печать 05.12.97.  
Формат 60х88/16. Усл. п. л. 31,0.  
Бумага офсетная. Печать офсетная.  
Тираж 5000 экз. Заказ № 1082.

Отпечатано с готовых диапозитивов в типографии № 6,  
109088 Москва, Ж-88, Южнопортовая ул., 24



# СОВРЕМЕННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

Ю.В. Попов В.Д. Вид

